

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GEORGES PICARD

Né le 8 Octobre 1907 à Morteau (Doubs)

L'ÉVOLUTION DU PARKINSONISME

ET

LE DEVENIR DES PARKINSONIENS

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GEORGES PICARD

Né le 8 Octobre 1907 à Morteau (Doubs)

L'ÉVOLUTION DU PARKINSONISME

ET

LE DEVENIR DES PARKINSONIENS

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUÉ.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 N... Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL*Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé...	
LEDOUX-LEBARD.....	
WEIL-HALLÉ	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GEORGES PICARD

Mon premier maître en médecine

*En témoignage de ma
reconnaissance et de ma
grande affection.*

A MA MÈRE

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de Chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de La Pitié

*Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter
la Présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR

MAURICE RENAUD

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le
sujet de cette thèse. Nous le
remercions pour l'affection
qu'il nous a témoignée, et
pour les encouragements
qu'il nous a donnés. Nous
le prions d'accepter ce
faible hommage de toute
notre gratitude.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Le parkinsonisme

Nécessité d'en fixer les caractères et l'évolution

L'apparition au décours de l'encéphalite épidémique de troubles moteurs que caractérisaient la rigidité et le tremblement ne fut pas la moindre des surprises que nous causa cette curieuse maladie.

Frappés par l'habitus que prennent rapidement les malades et désireux de rattacher les singuliers désordres qu'ils observaient à quelque chose de connu, les premiers auteurs comparèrent les encéphalitiques devenus rigides et tremblants à ces sujets qui, sur le tard, présentaient l'affection assez rare et mal étudiée connue sous le nom de paralysie agitante ou maladie de Parkinson.

En raison de la difficulté de désigner le nouveau syndrome par des termes adéquats, par goût des analogies et du pittoresque, les nouveaux malades furent bientôt universellement désignés par le vocable de Parkinsoniens. De là à englober sous le vocable de maladie ou syndrome de Parkinson post-encépha-

litique toutes les séquelles de la maladie infectieuse, il n'y avait qu'un pas, qui fut vite franchi, aux dépens de toute clarté et de toute précision.

On sait aujourd'hui que l'encéphalite laisse derrière elle, outre les troubles moteurs, les séquelles les plus diverses. Troubles oculaires, désordres psychiques, syndromes sensoriels, troubles de la vie végétative, apparaissent et évoluent indépendamment les uns des autres. Ils n'ont de lien que leur commune origine. Leur ensemble n'est en aucune manière une maladie, ni même un syndrome.

Une science est une langue bien faite. A l'imprécision et à plus forte raison à l'inexactitude des vocables répond la nébulosité des connaissances et le flottement de leurs rapports. On se rendra aisément compte que l'insuffisance de notre terminologie est pour une grande part responsable des erreurs commises à propos de la question que nous allons traiter.

Il serait bien difficile de rejeter le mot Parkinsonisme, tant il a pris droit de cité, mais il faut, croyons-nous, lui donner un sens précis en lui gardant la signification qu'il eut tout d'abord et ne s'en servir que pour désigner *les troubles de la motilité par rigidité avec ou sans tremblement*.

Le parkinsonisme ainsi compris n'est qu'un des nombreux syndromes morbides secondaires à l'encéphalite, le plus grossier sinon le plus expressif et le plus caractéristique. Il peut exister seul ou s'associer à des troubles relevant d'autres syndromes.

C'est à lui que se limite notre étude, qui traite non point des complications et des séquelles de l'encéphalite, mais d'une seule d'entre elles, le syndrome neuro-musculaire.

En 1925, M. Maurice RENAUD, abordant pour la première fois dans son ensemble l'étude de l'évolution du syndrome parkinsonien post-encéphalitique, écrivait :

« Quand on parcourt la liste des innombrables
« publications parues dans ces cinq dernières années
« sur la maladie de Parkinson post-encéphalitique,
« on reste surpris de constater que la plupart d'entre
« elles se rapportent à l'expression clinique de
« l'affection.

« Faites par des neurologistes, elles ont été orien-
« tées dans un sens physiologique pour préciser le
« mécanisme des désordres fonctionnels et rapporter
« ceux-ci à des localisations précises.

« Ce sont en somme des études purement neurolo-
« giques, dont le développement et les conclusions
« seraient sensiblement les mêmes si le syndrome
« parkinsonien était la conséquence d'un autre pro-
« cessus que celui de l'encéphalite.

« Au point de vue médical, toute cette physiologie
« pathologique, pour intéressante qu'elle soit en
« elle-même, est d'importance secondaire. La con-
« naissance des causes et les conditions d'évolution
« de la maladie importent plus que son détermi-
« nisme physiologique.

« Soit que l'attention des auteurs n'ait pas été

« attirée sur ce point, soit plutôt que cette partie du
« problème ait paru fort difficile, sinon impossible à
« résoudre, il faut reconnaître que les connaissances
« relatives à l'évolution et à la signification des syn-
« dromes parkinsoniens sont encore fort impré-
« cises.

« Les documents qui se rapportent à cette impor-
« tante question sont épars dans la littérature et
« fort peu nombreux. Les livres d'ensemble qui
« traitent de l'encéphalite y font à peine allusion. »

Ces lignes sont encore d'actualité.

Depuis cette époque, on a continué de publier de très nombreux travaux. Il s'est fondé à New-York un centre qui groupe et synthétise tout ce qui se rattache à cette affection. En France le livre de M. GUILLAIN en a fondé les données dans un exposé de l'ensemble de la question. Or, dans cette histoire, même récente du parkinsonisme, la place faite à l'évolution reste réduite. Nous ne trouvons guère que dans un article de DENNIG et VOELM des données établies sur une observation prolongée de malades, qui nous renseigne sur leur destin. La raison en est, d'une part, qu'une telle histoire ne peut être écrite que grâce à des conditions particulières et assez exceptionnelles, et d'autre part que la plupart des auteurs la négligent, estimant que l'affection dont ils traitent est par définition une maladie à évolution chronique et progressive.

Tous gardent l'opinion à laquelle s'était heurtée, en 1925, la thèse de M. Maurice RENAUD ; cette

opinion, M. DUFOUR la résumait quand il disait : « la plupart des encéphalitiques parkinsoniens que j'ai observés ont subi une aggravation progressive » et par M. de MASSARY soutenant que : « Tous les cas que j'ai suivis ont été progressifs et, fait capital, la progression se fait par poussées successives ».

Est-il raisonnable de rester ainsi sur de vieilles positions ? A l'école de M. Maurice RENAUD, nous nous sommes persuadé du contraire et notre dessein est justement de montrer qu'elle est la profonde erreur de ceux qui tiennent le parkinsonisme pour une maladie en active évolution.

Nos conclusions sont implacables. Elles affirment que le parkinsonisme est un état fonctionnel définitif, fixé pour toujours et sans retour possible en arrière.

Bien que consolantes en un certain sens, puisqu'elles impliquent que le malade n'est pas menacé par une aggravation progressive de la maladie, elles ne sauraient être défendues d'un cœur léger. Nous pensons avoir assez longtemps et assez soigneusement observé de nombreux parkinsoniens pour avoir le droit de tenir pour exacts les faits que nous rapportons et pour justifier l'interprétation que nous en donnons.

Les problèmes que pose le parkinsonisme sont tous intéressants. Celui de son interprétation exacte et de la place qu'il faut lui donner en nosographie dépasse en importance tous les autres. C'est avec un sentiment

précis de notre responsabilité que nous disons ici ce que nous croyons en savoir ; nous estimons même que notre devoir était de le dire.

Les arguments sur lesquels se base notre conviction ont été recueillis dans des circonstances particulièrement favorables.

L'hôpital de Brévannes est un centre des affections chroniques où sont venus échouer en dix ans plus de cinquante parkinsoniens. Tous ces sujets ont été systématiquement suivis et étudiés par M. Maurice RENAUD et ses assistants, AUGER, MIGET et BRIZARD. Nous les avons observés nous-même pendant trois ans. Nous apportons donc ici une histoire de parkinsoniens dont la maladie est suivie depuis dix et quinze ans, c'est-à-dire avec un recul qui manquait à la thèse d'AUGER.

Notre travail n'est qu'un prolongement de ce beau travail, dont toutes les conclusions, nous allons le voir, ont été consolidées par le temps.

CHAPITRE PREMIER

L'APPARITION DU PARKINSONISME

Époque d'apparition. — Il n'est point aisé de fixer le début du parkinsonisme, la discrétion et l'insidiosité des premiers symptômes sont telles que les malades sont généralement incapables de se les rappeler avec précision. Si, pour certains, les premiers signes sont apparus au moment de l'épisode aigu, alors que les malades étaient encore sous un contrôle médical, chez beaucoup d'autres le parkinsonisme s'est établi insidieusement alors qu'ils avaient repris leurs occupations habituelles. Ainsi, dans la majorité des cas, l'anamnèse seule permet dans une certaine mesure de préciser l'époque d'apparition.

Nous étudierons successivement l'époque d'apparition d'après nos observations, d'après les travaux qui ont été publiés et nous envisagerons ensuite les facteurs qui peuvent avoir une influence sur l'apparition du parkinsonisme.

Voici ce qu'il nous paraît convenable de retenir

de l'interrogatoire des 50 malades dont l'observation sert de base à ce travail :

1^o Apparition des premiers troubles contemporains de l'encéphalite ou la suivant immédiatement : 5 cas ;

2^o Apparition des premiers troubles postérieurs à l'encéphalite :

a) de quelques mois : 14 cas

b) de un à deux ans : 17 cas.

c) de 3 ans à 6 ans : 14 cas

Ces chiffres sont très suggestifs, ils donnent une moyenne exacte. On voit d'abord que le parkinsonisme apparaît en général à une époque où la maladie encéphalitique semble depuis longtemps éteinte ; sur les 18 parkinsoniens actuellement hospitalisés à Brévannes, 13 d'entre eux ont présenté les signes d'un parkinsonisme évident alors que tout faisait croire à une guérison complète et définitive.

Dans les cas où le parkinsonisme suit de très près l'encéphalite, nous nous trouvons en présence d'un syndrome si particulier qu'il faut alors se demander si la gravité et l'évolution de la maladie n'ont pas été déterminées par l'acuité du processus encéphalitique.

L'exemple de certains de nos malades est, à ce point de vue, fort suggestif. En effet, chez trois d'entre eux actuellement grabataires, l'apparition du parkinsonisme a été contemporaine de l'encéphalite. C'est le cas de V... Madeleine.

Cette malade est arrivée à Brévannes en octobre

1926 pour un parkinsonisme généralisé. On apprend qu'en mai 1924, elle fut obligée de s'aliter : température élevée accompagnée de céphalée et de diplopie, de troubles de la marche et d'un tremblement généralisé. Sans aucune rémission le parkinsonisme s'est étendu, et en décembre 1929, la malade était déjà grabataire.

Les formes à début précoce sont toujours les plus graves. La plupart des malades que nous avons vu mourir furent aussi des parkinsoniens dont le parkinsonisme avait été contemporain de l'encéphalite ; leurs observations se calquent sur celle de la malade n° 246. L... Jeanne présente en février 1919, un épisode aigu se traduisant par une température élevée, de la céphalée et une somnolence invincible. Hospitalisée à la Salpêtrière, le diagnostic d'encéphalite est porté. Quelques jours plus tard, apparaît une raideur généralisée accompagnée d'un tremblement discret. En avril 1922, la malade incapable d'effectuer aucun mouvement est hospitalisée à l'hôpital Tenon. Lors de son entrée à Brévannes en avril 1924, l'évolution a été à ce point rapide que la malade est une grande parkinsonienne grabataire et cachectique. Elle meurt d'ailleurs quelques jours après son hospitalisation. Il convient de noter que pendant toute sa maladie, la température avait présenté des irrégularités et durant les quelques jours de son hospitalisation à Brévannes, elle resta aux environs de 39°.

On voit par ces deux observations, comment l'en-

céphalite commande l'apparition précoce et détermine un syndrome qui mérite plus le nom d'encéphalite avec signes de Parkinson que le nom de parkinsonisme. Nous reviendrons d'ailleurs plusieurs fois sur ce point dans cette thèse.

Par contre, si nous prenons les observations des parkinsoniens dont le syndrome est apparu bien après l'encéphalite, nous voyons que ces malades ont présenté peu à peu des signes de la série parkinsonienne sans aucune altération de l'état général, sans température, ils sont devenus ce que sont la plupart de nos sujets : des infirmes.

Ainsi d'après nos observations, le parkinsonisme s'ébauche ou apparaît soit de façon précoce, c'est-à-dire immédiatement ou dans les premiers mois suivant l'encéphalite, soit de façon tardive, et ce sont les cas les plus fréquents, c'est-à-dire plusieurs années après l'épisode encéphalitique. La date ultime que nous avons relevée chez nos malades est de 6 ans.

Nos observations semblent ainsi s'écarter des notions généralement acceptées.

En relevant dans la littérature les observations de parkinsonisme publiées dans ces 15 dernières années, nous avons pu retenir 91 cas qui se groupent ainsi :

1^o Apparition des premiers troubles contemporains de l'encéphalite : 42 cas.

2^o Apparition postérieure à l'encéphalite :

a) de 2 à 6 mois : 9 cas ;

b) de 6 mois à 1 an : 15 cas ;

c) de 1 ans à deux ans : 16 cas ;

d) de 2 ans à 3 ans : 6 cas ;

e) après 3 ans : 3 cas.

La divergence est sans doute plus apparente que réelle. En effet, l'analyse minutieuse des observations nous permet de constater que dans la majorité d'entre elles, certains auteurs, en raison de la richesse symptomatique de l'encéphalite, ont confondu les symptômes de cette dernière avec ceux du parkinsonisme. Le cas de M. ESBACH, de Bourges, est typique. Son malade, âgé de 28 ans, présente le 25 avril 1925 un léger état infectieux, le lendemain il dort toute la journée et le 27 avril à son réveil, c'est un grand parkinsonien « le malade est à demi assis sur son lit, bloqué, le corps d'une pièce. On le voit la face figée, les yeux grands ouverts, le regard fixe, les paupières clignotant à peine ». On ne saurait nier qu'il s'agit ici d'une encéphalite à signes parkinsoniens et non de parkinsonisme. A ce cas s'apparentent certaines des observations de M^{lle} G. LÉVY, celles de BERNARD J. ALPERS, CLARENCE A. PATTERN et de MM. KREINDLER, ELIAS et DIAMANT, celle de MICHON.

DARRÉ rapporte un cas de parkinsonisme aigu avec guérison : son malade atteint d'encéphalite avec confusion mentale présenta « une attitude soudée, la tête et le tronc en demi-flexion, les coudes au corps, les avant-bras demi fléchis ». L'amélioration et la guérison du parkinsonisme s'est faite parallèlement à l'amélioration des autres manifesta-

tions encéphalitiques. Voici ce que rapporte l'auteur : « l'État s'améliore lentement et progressivement. Le malade sort de sa torpeur, ses mouvements sont plus faciles et la sensation de raideur musculaire s'atténue progressivement. Il a quitté le service complètement guéri. »

Dans ce cas, plus encore que dans celui d'ESBACH, le parkinsonisme apparaît comme symptôme de l'encéphalite, et non comme séquelle.

En opposition à ces cas nombreux d'apparition précoce plus apparente que réelle, il existe des cas non moins importants où l'apparition du syndrome est manifestement tardive. Parmi ceux-ci mentionnons celui de COMBEMALLE, NEYRAC et TRINQUET où le parkinsonisme s'ébaucha 9 ans après l'épisode aigu ; de DONAGIO où les symptômes sont apparus 10 ans plus tard. D'ailleurs, il nous a été donné de voir dans le service de M. le professeur BAUDOIN, un cas de parkinsonisme survenu 12 ans après l'encéphalite.

Cette possibilité d'une période de latence dont la durée ne peut être fixée, avait déjà été signalée par M. Maurice RENAUD à la Société Médicale des Hôpitaux, en décembre 1921, elle est actuellement admise par tous les auteurs.

On peut fort bien admettre que les premières manifestations du syndrome sont susceptibles de suivre de très près les symptômes de l'encéphalite et même de se mêler à eux, mais dans la règle elles n'apparaissent que longtemps après et en sont tout à fait distinctes.

Trouverons-nous dans l'analyse et dans l'étude des observations, des circonstances qui puissent être rendues responsables de l'apparition du parkinsonisme et de la forme évolutive qu'il va prendre ?

On a attribué un rôle à la forme particulière de l'atteinte encéphalitique. MARINESCO soutient que le parkinsonisme n'est que la continuation, sous une forme atténuée, de la léthargie. D'après DENNIG et VÆLLM, les cas avec léthargie et troubles oculaires seraient de préférence suivis de parkinsonisme, rares au contraire pour VAN BOECKELS, BESSERMANS et NELIS dans la forme algo-myoclonique de l'encéphalite.

L'importance des phénomènes généraux, la diffusion de l'atteinte aiguë, joueraient également un rôle. Pour REY, le parkinsonisme compliquerait plutôt les formes d'encéphalite de gravité moyenne. Ce qui nous paraît exact, puisque les cas graves entraînent souvent la mort des malades. M. GROSSMANN se rallie à cette idée, car selon lui 20 % des malades atteints d'encéphalite meurent pendant la période aiguë. Il ne nous a pas semblé qu'il fût possible d'établir un rapport entre la gravité de l'encéphalite et l'apparition du parkinsonisme. Nombreux sont les cas où l'épisode infectieux initial ne peut être retrouvé.

Certains auteurs ont insisté sur la fréquence du parkinsonisme après une atteinte tellement discrète d'encéphalite qu'elle a pu passer inaperçue ; le parkinsonisme permettant dans ce cas de faire rétros-

pectivement le diagnostic d'encéphalite. D'ailleurs, parmi nos malades, nous avons relevé des cas où le travail n'avait jamais été interrompu, jusqu'à l'apparition du parkinsonisme.

VON ECONOMO admet que le facteur épidémique joue un rôle dans l'apparition du syndrome ; un nombre restreint de syndromes parkinsoniens a suivi l'épidémie de 1918 alors que celle de 1920-1921 en a donné davantage. Nous serions assez tentés de nous rallier à cette opinion, puisque sur 50 de nos malades, 4 seulement ont présenté un épisode encéphalitique en 1918.

Pour cet auteur, l'encéphalite est une maladie de l'automne et le parkinsonisme compliquerait surtout les cas survenant pendant cette saison. M. ROGER soutient même que la saison froide est un facteur favorisant le réveil du parkinsonisme. M^{lle} G. LÉVY a avancé que les femmes sont plus fréquemment atteintes que les hommes. Nos malades se trouvent à peu près à égalité dans les deux sexes : 24 femmes, 28 hommes.

Enfin la grossesse a été considérée comme un facteur occasionnel très important. Des femmes ayant eu une encéphalite antérieurement et apparemment guérie depuis plusieurs années, ont présenté lors de leur grossesse, un syndrome parkinsonien d'installation brusque et d'allure rapide. Une statistique de BLAUD et GOLDSTEIN (Philadelphie) montrerait même que le syndrome parkinsonien apparaît dans 75 à 80 % des cas quand l'encéphalite

a évolué pendant la grossesse, tandis qu'il n'apparaît que dans 25 % des cas chez les femmes qui n'ont pas été enceintes pendant l'encéphalite. Au contraire, ZIEGLER, DENNIG et VÆLLM ne pensent pas que la grossesse puisse avoir une influence sur l'apparition du syndrome. Parmi nos malades, deux seulement ont été enceintes pendant ou après leur encéphalite. Chez la malade n° 3026, l'apparition du syndrome a coïncidé avec la grossesse.

Nous voyons donc qu'il est impossible de mettre en évidence un facteur susceptible d'avoir une influence prépondérante sur l'éclosion du parkinsonisme. Les opinions les plus nombreuses et les plus diverses peuvent être soutenues, aucune ne paraît digne d'être retenue.

Nous devons donc accepter que le parkinsonisme apparaît parfois de façon rapide, le plus souvent longtemps après l'encéphalite, principalement après les formes bénignes et atténuées de la maladie, sans qu'aucune circonstance secondaire puisse être valablement retenue comme favorisant l'apparition et l'évolution du syndrome.

Mode d'apparition. — L'irrégularité est aussi une des caractéristiques de l'extension du syndrome et du développement qui le constitue.

Selon les auteurs qui ont eu l'occasion de voir des syndromes s'installer sous leurs yeux, les premiers symptômes qui attirent l'attention sont la raideur à localisation initiale cervico-faciale et la salivation.

Pour M^{lle} LÉVY, la localisation cervico-faciale se traduirait par une raideur du cou, par des douleurs de la région cervicale. Au même moment l'entourage des malades serait frappé par une fixité anormale du regard et des traits. SICARD parle de ce syndrome si particulier de raideur, de rigidité, plus ou moins généralisée « auquel il a proposé de donner le nom de parkinsonisme ». Pour lui, l'hypertonie débutant par la face imprime à la physionomie un masque caractéristique figé et inexpressif, puis envahissant la région cervicale, les épaules en forme de pèlerine, elle impose le diagnostic de parkinsonisme.

Il est apparu à M. le Professeur ACHARD que le « syndrome parkinsonien s'annonce par des douleurs, des fourmillements, des crampes dans les muscles, de la gêne des mouvements dans la marche et dans le travail ».

Voyons ce que la lecture de nos observations nous apprend :

Le malade n° 1670 C, R... Raymond, voit survenir en mars 1923 une gêne des mouvements aux membres supérieurs par suite de raideur ; 3 ans après un épisode encéphalitique complètement guéri.

La malade n° 2657 B, H... Simone, est atteinte d'encéphalitique en août 1925, deux ans plus tard un tremblement apparaît.

La rigidité à prédominance et à début cervico-facial avec salivation est signalée par la malade n° 3126 A qui, en octobre 1924 fait une encéphalite grave. Dans le courant de l'année 1929, elle éprouve

des difficultés de prononciation, en même temps apparaît une rigidité des muscles du cou accompagnée d'un facies figé et de salivation abondante.

Si certains de nos malades attirent notre attention sur la rigidité et le tremblement, d'autres nous apprennent qu'une période d'asthénie et de fatigabilité exagérée avec crampes et douleurs a précédé l'apparition des symptômes primordiaux.

Le n° 3126 accusa des douleurs vives dans les jambes, entraînant, d'après elle « une démarche saccadée ». AUGER signalait la malade n° 973 A qui, après une encéphalite en 1920 est hospitalisée à La Charité, en 1923, pour faiblesse générale et amaigrissement. Les signes neurologiques étaient si discrets à ce moment que l'état de faiblesse fut attribué à la maladie de Basedow.

Il convient de signaler que pendant une certaine période, on peut observer des manifestations qui dépendent encore de la maladie elle-même et doivent être distinguées des troubles fonctionnels appartenant au syndrome parkinsonien lui-même. PETIT a fort justement insisté sur ces faits dans sa thèse. Un de ses malades, douanier, est atteint d'encéphalite en mars 1920, il reste alité pendant un mois et reprend son service, mais il présenta jusqu'en janvier 1921, date d'apparition du syndrome parkinsonien des douleurs lombaires, avec faiblesse des membres inférieurs. D'autres malades présentent des troubles psychiques comme notre n° 1709 C qui est interné à Vaucluse pendant 4 mois. Le parkinsonisme n'appar-

rait qu'après la rémission des désordres psychiques. De tels faits ne se retrouvent jamais chez les parkinsoniens dont le syndrome est apparu tardivement. Ils viennent donc renforcer ce que nous disions pour les cas d'apparition précoce, à savoir : que le parkinsonisme se mêlerait dans ces cas aux symptômes de l'encéphalite. Ceux qui surviennent tardivement sont d'emblée réduits aux symptômes caractéristiques.

CHAPITRE II

L'EXTENSION ET L'AGGRAVATION

Les premiers symptômes du parkinsonisme une fois apparus, comment celui-ci va-t-il se développer ? S'étendra-t-il d'une façon progressive et indéfinie, ou au contraire, atteindra-t-il en un temps donné, une sorte de période d'état, un maximum auquel il se fixera ?

L'extension et l'aggravation sont irrégulières. — L'histoire de 16 parkinsoniens actuellement hospitalisés à Brévannes et suivis depuis plusieurs années, nous a fourni des documents qui vont permettre de répondre sans hésitation.

Chez tous, *le syndrome a atteint un maximum d'extension et d'intensité et s'y est fixé.*

DIFFÉRENTS MODES D'EXTENSION. — Le parkinsonisme se constitue suivant diverses modalités que nous envisagerons successivement.

a) Par simple aggravation des symptômes initiaux qui ont atteint d'emblée tous les segments qui seront atteints par la maladie.

b) Par extension progressive des troubles fonctionnels à de nouveaux segments.

c) Par extension et aggravation progressive, des symptômes nouveaux apparaissant en même temps que s'aggravent ceux qui existent déjà.

La malade n° 3183 A, B... Germaine, sténo-dactylo voit survenir, en mai 1924, un léger tremblement des doigts qui, pendant un an, reste localisé tout en s'aggravant peu à peu. Ce n'est que vers juin 1925 que le tremblement empêche la malade de continuer son métier. C'est vers cette époque également qu'il se généralise en même temps que la rigidité fait son apparition.

Chez cette malade, nous retrouvons réunis les trois modes d'extension du syndrome et pourtant pendant longtemps, seul le tremblement a évolué.

Chez le malade n° 241, c'est la rigidité qui domine tout le tableau clinique. En novembre 1920, il ressent une fatigabilité excessive à la marche suivie de rigidité des membres inférieurs ; en janvier 1922 le malade est incapable de faire un pas.

Le malade n° 931 est un exemple de l'extension segmentaire d'un symptôme. En août 1922, il présente du tremblement dans la main droite ; en octobre, un tremblement de la jambe droite ; en novembre 1922, la jambe et le bras gauche sont atteints.

Cette progression régulière, s'emparant de chaque membre dans un ordre déterminé, pourrait sembler être la règle, mais d'autres observations montrent une anarchie complète dans l'extension du syndrome.

Tel le malade n° 3138 qui présente, en mars 1922, de la raideur de la jambe gauche, puis du bras gauche ; 3 mois plus tard, un tremblement généralisé apparaît accompagné de troubles de la parole. De même, le malade n° 1670 accuse, en mars 1923, une gêne des mouvements due à de la raideur apparue aux membres supérieurs. En août 1923, le tremblement s'ajoute à la rigidité. En janvier 1924, la marche est impossible, car la rigidité s'est étendue aux membres inférieurs.

Ainsi, dans ces observations, *aucun ordre ne règle l'extension et l'aggravation du syndrome*. Des symptômes nouveaux viennent s'intriquer avec ceux qui existent, s'aggravent pour leur propre compte et finissent par faire des malades de grands infirmes.

Mais si le mode d'extension ne peut être déterminé, il est certain qu'il est progressif, lentement sinon régulièrement, et indépendant de poussées évolutives.

Tous nos malades à une exception près, sont d'accord pour affirmer qu'ils sont arrivés progressivement à leur état actuel, l'évolution s'est faite à bas bruit. Aucun épisode critique, aucune aggravation brutale, aucun phénomène paroxystique qui puisse être interprété comme la poussée d'une maladie progressivement évolutive. Tous ont une histoire calquée sur celle que voici : J... Jean (observation n° 2770) atteint d'encéphalite, en septembre 1929, voit apparaître, en août 1930, un tremblement de la main droite ; dans le même mois, la rigidité se traduit par un facies figé, de la raideur cervicale. Aucun

trouble de l'état général n'intervient. J... Jean continue son travail de cultivateur simplement gêné par le tremblement et la rigidité qui augmentent peu à peu. En septembre, la salivation apparaît, en même temps que la rigidité se propage aux membres inférieurs, rendant le malade impotent, ce qui l'oblige à se faire hospitaliser à l'hôpital Lariboisière.

Le 6 avril 1931, il entre dans notre Service à l'hôpital de Brévannes ; c'est un parkinsonien typique.

Nous avons vu que les symptômes sont apparus en quelques mois, sans poussée fébrile, sans aucun signe révélateur d'infection, on pourrait presque dire sans que le malade y prenne garde.

Ainsi la malade n° 2554 A, atteinte d'encéphalite en décembre 1921, a vu le parkinsonisme s'installer à bas bruit, de février 1925 à 1928.

De même la malade n° 931 a présenté une évolution continue de son syndrome, d'août 1922 à novembre 1924.

L'aggravation et l'extension ne sont pas indéfinies.

— Cette aggravation régulière ne s'est pas prolongée indéfiniment chez nos malades. Elle s'est étendue sur un laps de temps plus ou moins long et elle a fini par s'arrêter : le parkinsonisme s'est alors stabilisé.

En 1925, MM. Maurice RENAUD et AUGER posaient déjà le principe de la stabilisation neurologique du parkinsonisme. Pour eux, une période de deux ans à deux ans et demi était suffisante pour que l'évolu-

tion du syndrome soit terminée. Comme ces auteurs n'avaient alors suivi les malades que quelques années, on pouvait craindre que la stabilisation dont ils parlaient ne fût pas définitive. Les années ont passé et les malades ont continué d'être suivis. Nous enregistrons aujourd'hui *que tous les malades sont restés tels qu'ils étaient alors*. Les malades considérés comme stabilisés en 1925 sont tous en 1933 dans le même état au point de vue de leur parkinsonisme et ceux qui sont décédés pendant ces 8 dernières années n'ont présenté aucun signe de processus évolutif. A l'heure actuelle, pour les 15 parkinsoniens hospitalisés depuis plusieurs années, quelques-uns même depuis 10 ans, dans le Service de M. Maurice RENAUD, le temps nécessaire à la constitution définitive du syndrome n'a pas dépassé 4 ou 5 ans.

Nous posons donc comme règle que le parkinsonisme se développe d'une façon insidieuse et continue pendant un temps limité, allant de quelques mois à 5 ans et qu'il prend ensuite une forme stable et définitive.

Cette règle s'oppose à la théorie de l'évolution progressive et indéfinie qui fut celle que défendit M. SOUQUES au Congrès de Neurologie de 1921, et qui compte encore beaucoup de partisans si nous en jugeons par maints écrits.

Certains arguments sur lesquels s'appuyaient ces auteurs sont faciles à réfuter. En effet, nous verrons ce qu'il convient de penser des formes à évolution lente et indéfinie et des formes cachec-

isantes rapides. D'autre part, il semble qu'il y ait eu confusion de symptômes et souvent les auteurs se sont basés sur les données tirées de l'évolution de l'encéphalite dont nous dirons plus loin quelle confusion ils ont fait naître.

Dans les cas à évolution lente les auteurs tels que J. GINOUX et ERNST n'ayant pu suivre les malades pendant de longues années concluaient que le syndrome parkinsonien « évoluait comme la maladie de Parkinson classique et se confondait avec elle ». Mais, ne pourrait-on pas retrouver dans notre Service, les malades qui ont servi à établir cette conclusion ? En effet, furent dirigés sur Brévannes tous ces malades considérés comme des infirmes et qui encombraient les Services. Nous n'avons pas de peine à constater que leur avenir n'a pas été du tout celui des parkinsoniens « classiques » puisque l'évolution s'est arrêtée.

Néanmoins certains cas à évolution rapide ont amené le décès des malades en quelques mois. Ils ont permis à M^{lle} LÉVY d'individualiser une forme cachectisante du syndrome. Cette forme n'a été signalée que dans les premières années qui ont suivi l'épidémie d'encéphalite. Nous ne pouvions pas la rencontrer parmi nos malades. Il existe bien parmi eux des grabataires, mais ils ne sont pas cachectiques et n'ont aucune tendance à la devenir du fait de l'évolution de leur syndrome. Ainsi le malade n^o 2508 est un grabataire depuis son entrée à Brévannes, le 10 septembre 1929. D'après les renseignements obtenus il était déjà dans cet état depuis 1 an. Actuelle-

ment, il est dans le même état qu'en 1929 et ne présente aucun symptôme permettant de penser que la maladie évolue. Si une infection intercurrente ne vient pas hâter sa fin, il vivra sans doute encore de longues années. Ce simple fait permet de saisir la différence entre un syndrome parkinsonien étendu à tout le corps et une forme cachectisante. C'est l'encéphalite qui faisait mourir les malades dont parle M^{lle} G. LÉVY un an au maximum après l'apparition des phénomènes parkinsoniens, ces derniers n'avaient à vrai dire qu'une importance secondaire. Au contraire chez nos malades grabataires dont le parkinsonisme s'est étendu plus ou moins vite, et ceci d'ailleurs importe peu, l'essentiel est qu'après la disparition des phénomènes infectieux, seule a persisté une infirmité sévère certes, en raison de l'importance des troubles fonctionnels, mais les jours des malades ne sont pas directement menacés.

Cette interprétation de la cachexie, comme une conséquence directe d'une encéphalite grave, avait été celle que proposèrent MM. de MASSARY et BOULIN en 1920 dans un cas de syndrome parkinsonien ayant suivi immédiatement l'encéphalite et dont l'évolution rapide avait abouti à la mort en hyperthermie avec escarres et augmentation des signes de la série parkinsonienne. Nous ne pensons pas, disaient-ils, que « ces symptômes ne traduisaient qu'une séquelle de l'encéphalite aiguë du début, mais qu'en réalité la maladie continua d'évoluer pour aboutir à la mort. » Il s'agissait donc, ainsi que

nous l'avons déjà dit, non d'une maladie aiguë avec séquelles mais d'une maladie à évolution chronique et progressive.

On a souvent soutenu que le parkinsonisme se constitue à l'occasion de poussées successives d'encéphalite, les symptômes nouveaux apparaîtraient au cours d'accès infectieux avec fièvre, puis tout rentrerait dans l'ordre, le malade continuerait son genre de vie habituelle jusqu'à la survenue d'une nouvelle poussée. Cette forme d'installation du syndrome a été décrite par beaucoup d'auteurs et ils ont cherché à découvrir les facteurs propres à l'apparition de chaque nouvelle poussée. C'est ainsi que SICARD attribue à la saison froide une influence néfaste sur l'évolution, et que pour VON ECONOMO le froid est un facteur favorisant les poussées et celles-ci seraient périodiques en ce sens que le parkinsonisme survenant en automne, les recrudescences surviendraient également à cette saison et principalement en novembre.

L'extension par poussées successives a retenu l'attention de tous les auteurs à ce point que, si l'évolution paraissait s'arrêter, ils considéraient le parkinsonisme comme « stationnaire » et ce mot même était « critiquable » et « d'attente ». L'arrêt de l'évolution leur paraissait donc impossible, si bien qu'en 1928, VON ECONOMO, à propos d'un cas de syndrome parkinsonien n'ayant pas évolué depuis 10 ans, se refuse à admettre la stabilisation du syndrome et redoute toujours une aggravation.

C'est une opinion que nous avons tenté de vérifier par la recherche minutieuse de tout ce qui aurait pu faire croire à ces poussées successives d'encéphalite.

Cette question sera encore spécialement traitée dans un chapitre ultérieur ; mais dès maintenant nous pouvons soutenir que rien, chez la plupart de nos malades, ne peut faire penser que l'encéphalite ne fut pas complètement éteinte.

Le parkinsonisme est stabilisé.

CHAPITRE III

LA STABILISATION

Ainsi le parkinsonisme se constitue peu à peu, mais bientôt il n'apparaît plus de symptôme nouveau, les désordres ne s'étendent plus. L'étude de nos malades nous les montre tous atteints d'une affection depuis longtemps arrêtée dans son évolution.

Voici d'abord des observations de malades qui, déjà publiées dans la thèse d'AUGER en 1925, sont encore actuellement à Brévannes.

Le malade n° VI de la thèse d'Auger, n° 241 D a vu s'installer un parkinsonisme de 1920 à 1922.

Le 30 août 1922, il entre à Brévannes. A ce moment on constate : une rigidité légère généralisée, plus prononcée au membre supérieur droit, la main et l'avant-bras sont en flexion, les mouvements y sont impossibles.

La tête est animée d'un tremblement continu à oscillations moyennes. Aux membres supérieurs le tremblement est beaucoup moins marqué, il est à peine perceptible aux membres inférieurs. La marche

est impossible depuis 6 mois ; le malade ne quitte pas son fauteuil. Il ne peut ni s'habiller ni manger seul.

L'état général est bien conservé.

Le 5 janvier 1925, l'état du malade est à nouveau consigné dans son observation.

La rigidité et le tremblement ne se sont pas étendus et présentent les mêmes caractères qu'en 1922.

Chaque matin comme en 1922, les infirmiers habillent le malade, le transportent dans son fauteuil et sont obligés de lui donner à manger.

Le 18 octobre 1925, le malade est dirigé sur l'hospice de Bicêtre, il en revient le 30 juillet 1930.

Il ne semble pas que pendant son séjour un changement se soit produit dans son état. Revu par nous en *juin 1932 et en mars 1933*, voici le résultat de notre examen :

Nous sommes en présence d'un malade à l'aspect figé. La recherche de la rigidité nous révèle qu'elle est généralisée sans être excessive, sauf au niveau de l'avant-bras droit et de la main droite qui sont en flexion. Tous mouvements actifs y sont impossibles. Un essai de mobilisation passive est très difficile par suite de la raideur très marquée à ce niveau, ce qui déjà en 1922 avait été noté. Venant s'ajouter à cet aspect figé du malade, un tremblement de moyenne intensité agite sa tête — tremblement que l'on retrouve aux membres supérieurs, mais beaucoup moins intense. Le malade passe ses journées dans son fau-

teuil ou chaque jour depuis 11 ans les infirmiers le transportent après l'avoir habillé. On lui donne à manger. L'état général est excellent.

Ainsi ce malade est resté exactement ce qu'il était en 1922.

L'observation n° 1104 est aussi caractéristique de cette stabilisation. Résumons rapidement son histoire jusqu'en 1925. Encéphalite grave algo-myoclonique en juin 1920, après deux mois et demi de maladie, la malade reprend ses occupations habituelles pendant deux ans et demi.

En février 1923 un tremblement des mains oblige la malade à interrompre son travail.

En avril 1924 elle entre à Brévannes. A ce moment la malade a l'aspect figé des parkinsoniens, la rigidité très accentuée au niveau des membres inférieurs existe, mais moins marquée, sur tout le corps.

Le tremblement est localisé aux mains, il est continu et de moyenne intensité.

La démarche est lente, se fait par saccades, le corps penché en avant. La malade s'habille et mange seule.

En décembre 1924, l'état est sensiblement stationnaire.

La raideur est peu prononcée, facile à vaincre aux membres supérieurs, mais elle est toujours plus marquée aux membres inférieurs. Le tremblement des mains semble s'être atténué, les oscillations sont plus menues.

La marche se fait le corps soudé, fléchi en avant, les

pieds traînent sur le sol, mais par contre la course est facile. Une salivation et une sudation marquées sont apparues.

La malade revue régulièrement en 1925, 1926, 1927, n'a présenté pendant ces trois années aucune modification de son syndrome.

En octobre 1929, il semble qu'une amélioration s'est produite dans son état. La rigidité est moins marquée, le facies est en effet mobile et la démarche plus facile.

Le tremblement très discret au repos, s'exagère pendant les efforts.

L'impression d'ensemble est une amélioration légère depuis décembre 1924.

En octobre 1932 et en mars 1933, nous constatons une amélioration certaine des troubles fonctionnels.

La rigidité n'est plus évidente, elle est seulement décelée par l'examen et ne paraît pas être très gênante pour la malade. Le tremblement léger aux membres supérieurs prédomine à droite. La malade marche, mange, s'habille seule et avec facilité.

De cette observation il résulte que le parkinsonisme est resté non seulement stationnaire depuis décembre 1924 mais s'est même légèrement amélioré fonctionnellement.

En se reportant à nos observations, on verra qu'à quelques variantes près, elles sont toutes superposables à celles-ci. Si on les étudie dans le détail on verra que la stabilisation du parkinsonisme peut se faire à tous les degrés, le syndrome pouvant se fixer bien avant qu'il n'ait atteint son ampleur maxima.

S'il s'arrête ce n'est pas parce qu'il ne pourrait plus progresser, en effet cet arrêt a été souvent précoce et nos malades sont loin d'être devenus tous de grands infirmes ou des grabataires.

Bien que les conditions mêmes d'admission n'aient fourni à notre observation que des malades fortement atteints, nos cas se rapportent cependant pour la plupart à des parkinsoniens valides et dont le syndrome est loin d'être complet. En effet, si nous essayons d'estimer leur degré d'invalidité par l'examen des actes courants de leur vie quotidienne, nous voyons que 5 se livrent à de petits travaux manuels, 8 marchent, mangent et s'habillent seuls et avec facilité, 2 se déplacent très difficilement mais mangent encore seuls, enfin 3 sont grabataires.

Tous les auteurs ont fait de pareilles constatations et M^{lle} G. LÉVY par exemple cite le cas d'une malade atteinte d'un tremblement du bras droit, des lèvres et des mâchoires. Elle suivit cette malade pendant trois ans sans pouvoir noter une aggravation et l'auteur de conclure « les troubles paraissent stationnaires ».

Les observations d'hémi-syndrome ou de formes monobrachiales sont loin d'être exceptionnelles : mais aucune ne fait mention de l'atteinte tardive, du côté longtemps respecté, éventualité qui serait décisive pour la thèse de la progression indéfinie de la maladie, mais qui ne se produit jamais.

Notre observation 3026 est typique à cet égard.

En février 1923, la malade est atteinte d'encéphalite

En février 1924, au cours d'une grossesse, elle présente brusquement un tremblement de la jambe droite auquel s'ajoute de la rigidité ; la progression du syndrome se fait jusqu'à fin 1928. Depuis ce moment aucun symptôme nouveau n'est apparu, aux dires de la malade.

Le 2 février 1932, elle entre dans notre Service, c'est une hémiparkinsonienne typique.

La rigidité est localisée à la région cervico-faciale, au bras et à la jambe droite.

Le tremblement est rapide, menu, de faible amplitude et localisé au membre supérieur droit.

La salivation est abondante. Les troubles fonctionnels sont très réduits et la malade marche, mange et s'habille seule ; elle se livre facilement à de petits travaux manuels.

L'histoire de nos parkinsoniens montre bien que la stabilisation est réelle. Cependant peu d'auteurs l'ont admis.

DENNIG et VOELLM, après avoir noté l'état des malades passés dans leurs services en 1923, reprennent l'étude de ces mêmes malades en 1927. Voici le résultat de leurs observations :

Les malades dont le syndrome peu prononcé et pour ainsi dire déjà arrêté dans son évolution en 1923, sont restés à peu près dans le même état. En effet, cette catégorie de malades en comptait 31 et sur ces 31, 4 seulement se sont aggravés.

Par contre, les malades gravement atteints en 1923, c'est-à-dire ceux dont le parkinsonisme se con-

fondait avec l'encéphalite sont morts ou se sont très aggravés.

De cette étude, les auteurs concluent que les malades stationnaires depuis 4 ans se maintiendraient dans un état identique, c'est-à-dire qu'ils sont stabilisés, d'autre part que la mortalité diminue à mesure que l'on s'éloigne du début de la maladie. Ce qui revient à dire que c'est l'encéphalite qui fait mourir les malades, mais non les séquelles qui elles, sont des infirmités sans caractère évolutif.

C'est donc la confirmation des conclusions soutenues par M. Maurice RENAUD : « Le parkinsonisme est donc bien un syndrome de déficit, par séquelles de lésions qui ont depuis longtemps produit leur plein effet. Le parkinsonisme n'est pas une maladie, mais une infirmité au même titre qu'un pied bot paralytique. »

Cependant on s'est demandé si les parkinsoniens vont rester dans l'état où ils se trouvent alors avec une infirmité définitivement stabilisée, ou bien si cet état ne représente que la première étape d'une maladie qui s'aggraverait encore au cours des poussées ultérieures.

Celle-ci qui fut opposée à M. Maurice RENAUD à la Société Médicale des Hôpitaux et à la Société de Neurologie, a pris forme de vérité classique dans le livre récent de MM. GUILLAIN et MOLLARET.

Voyons donc quels sont les arguments cliniques anatomo-pathologiques et bactériologiques sur lesquels est échafaudée cette opinion.

Les arguments cliniques ont pour base « la possibilité de reprises aiguës avec fièvre ». Nous nous sommes déjà expliqués sur cette question, et nous reviendrons sur ces reprises dans un prochain chapitre.

Le second argument en faveur d'un processus évolutif fait état des foyers inflammatoires trouvés dans le cerveau des parkinsoniens.

Or, qu'en est-il au vrai ? En 1925, M. Maurice RENAUD communiquait à la Société de Neurologie le résultat de 3 autopsies de parkinsoniens. L'examen histologique ne décelait aucune lésion inflammatoire vasculaire ni périvasculaire. L'inoculation à des lapins de substances cérébrales prélevées dans les noyaux centraux et le Locus Niger ne provoqua aucun trouble chez les animaux inoculés.

De 1925 à 1933, onze autopsies ont été faites sur des parkinsoniens décédés dans notre service de Brévannes. Dans aucun cas la mort n'est survenue du fait de lésions du système nerveux et l'examen histologique des centres nerveux s'est toujours montré négatif. Au total donc, uniquement dans le service de M. Maurice RENAUD, 14 autopsies de parkinsoniens stabilisés ont été faites et jamais de lésions du système nerveux ne furent décelées.

Cette absence de lésions inflammatoires dans le cerveau des anciens parkinsoniens a été maintes fois reconnue. DONAGIO (Modène) écrivait en 1926 : « J'ai démontré que les phénomènes inflammatoires sont très réduits ou n'existent pas dans les formes de

parkinsonisme qui se développent à distance considérable de l'attaque aiguë ».

YVAN BERTRAND et CHOROLSKI n'ont trouvé aucune lésion inflammatoire à l'examen de cerveaux de parkinsoniens décédés de 6 à 8 ans après l'encéphalite.

Les auteurs américains avec KESCHNER et SLOANE ne semblent pas non plus penser à l'existence de lésions inflammatoires en évolution.

Toutes ces observations se complètent. La notion de lésions inflammatoires chez les parkinsoniens est une légende ; les auteurs qui y font allusion confondent encéphalite et parkinsonisme. Cette notion est bien exacte pour des parkinsoniens comme ceux dont l'observation fut publiée en 1922 et 1923, donc peu de temps après l'épisode aigu encéphalitique. Ces malades étaient en pleine période d'extension de leur syndrome, en particulier deux malades de M^{lle} G. LÉVY, qui, cachectiques, sont morts un et deux ans après le début de l'encéphalite.

Leurs observations sont toutes semblables à celle-ci : La malade âgée de 35 ans, en août 1919 est atteinte d'encéphalite se traduisant par des troubles mentaux et des trémulations de la face. Le 21 janvier 1920, le diagnostic de « syndrome parkinsonien sans tremblement — forme cachectisante — rétropulsion — mouvement rythmique des masseters » est posé. La température est à 38°. En février 1920 la raideur fait son apparition. Le 11 mars 1921, « parkinson typique ». Le 28 juillet 1921

la malade meurt sans avoir présenté aucun arrêt dans l'évolution de sa maladie. La température est toujours restée aux environs de 38°, avec une élévation à 40° dans les derniers jours de sa vie.

Il est bien évident que cette malade est morte en pleine période d'extension de son syndrome et que le processus infectieux encéphalitique était en pleine évolution ; la température qui s'est maintenue au-dessus de la normale d'une façon continue en est la preuve.

L'autopsie de cette malade a montré la présence de foyers inflammatoires disséminés dans tout le cortex et prédominant dans les noyaux centraux. Il ne s'agit pas de nier l'existence de foyers inflammatoires dans des cas semblables ; c'est le contraire qui serait étonnant. Mais ce n'est pas une autopsie de parkinsonien. On comprend alors la source des confusions qu'il est nécessaire d'écarter ; aucune de nos autopsies n'a été pratiquée chez des malades semblables. En effet chez nos parkinsoniens, l'évolution était terminée, la température normale depuis des années. Donc, aucune comparaison n'est possible et si nous sommes à peu près seuls à soutenir cette absence de lésions inflammatoires, c'est que depuis l'époque où l'encéphalite faisait ses ravages, on n'a plus pratiqué d'examens anatomiques de parkinsoniens morts à une date éloignée de l'épisode aigu.

Dernier argument enfin : la persistance du virus dans les centres nerveux.

L'erreur commise est ici la même : s'il est certain que le virus encéphalitique ait été isolé dans des cas d'encéphalite aiguë, les travaux de MM. HARVIER et LEVADITI, de MM. NETTER, CESARI et DURAND l'attestent, personne à notre connaissance n'a retrouvé ce virus chez les parkinsoniens anciens.

M. Maurice RENAUD s'y était efforcé en 1925, et dans toutes les tentatives d'inoculation au lapin de matière cérébrale de parkinsonien stabilisé, le résultat fut absolument négatif.

A la question du virus encéphalitique présent dans les centres nerveux des parkinsoniens est jointe celle de la contagiosité du syndrome. On a cité des cas de contagion, 4 sont connus de tous et M. A. NETTER les a rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux le 20 janvier 1933, en y ajoutant quelques cas personnels. Peut-être sont-ils moins expressifs qu'on ne pourrait le croire. En effet, « on peut demeurer porteur de germes longtemps après que la maladie a cessé d'évoluer » (Maurice RENAUD). D'autre part, il faut reconnaître que si un parkinsonien peut donner l'encéphalite, c'est une éventualité exceptionnelle. A Brévannes « nous n'avons jamais vu, dans un milieu où vivent de nombreux parkinsoniens dont les voisins ne prennent aucune précaution, survenir le moindre épisode susceptible de faire penser à une contagion ».

Après avoir examiné les différents arguments et faits apportés par les auteurs de tous pays pour

étayer la conception de l'évolution progressive et indéfinie de la maladie, nous croyons pouvoir dire que tous se rapportent à l'histoire des encéphalites récentes et aucun au parkinsonisme lui-même.

CHAPITRE IV

GUÉRISONS, AMÉLIORATIONS, VARIATIONS FONCTIONNELLES, RECHUTES

Toute règle a des exceptions. Celle de la stabilisation et de la fixité du parkinsonisme n'en est pas absolument exempte, et pour rares qu'elles soient, les modifications de la physionomie du parkinsonisme ne sauraient être passées sous silence.

Il convient d'estimer à leur valeur exacte les fluctuations des troubles fonctionnels, de préciser la fréquence des modifications d'ensemble du syndrome auxquels on est trop vite enclin de donner le nom de guérisons ou d'aggravations et surtout d'en donner une judicieuse interprétation.

Guérisons. — Et d'abord, existe-t-il des cas où la régression d'un syndrome stabilisé ait été assez importante et assez stable pour mériter le nom de guérison ? Nous n'en avons pas trouvé d'exemples au cours de nos lectures, nous n'en avons pas observé.

En revanche des cas assez nombreux ont été signa-

lés par les auteurs les plus avertis (VERGER et CRUCHET, M^{lle} LÉVY, BARRÉ et REYS) dans lesquels on a vu disparaître pendant la convalescence d'une encéphalite les signes les plus typiques de la série parkinsonienne apparus au cours de la maladie.

Il convient, nous l'avons déjà dit, de bien distinguer ces syndromes précoces qui sont des manifestations fonctionnelles de lésions inflammatoires susceptibles de régresser et l'expression clinique de la maladie à sa phase active, des syndromes résiduels d'apparition tardive, qui sont les seuls dont il soit ici question.

En ce qui concerne d'autre part les syndromes bien constitués et d'une certaine durée, il n'y a pas de divergence entre les auteurs. Dès ses premiers travaux, VON ECONOMO, envisageant le pronostic des séquelles encéphalitiques, posait déjà le principe de la disparition possible des signes de parkinsonisme contemporains à l'encéphalite. SOUQUES, dès 1921, écrivait que « les cas régressifs doivent être très rares, abstraction faite de ceux qui ne survivent pas à l'encéphalite et guérissent avec elle ».

Remarquons aussi qu'il ne faut parler de guérison qu'avec une extrême prudence. Le parkinsonisme peut apparaître longtemps et se développer lentement après l'encéphalite et, « le temps seul pourra prouver qu'il ne s'agit pas seulement d'une régression momentanée ou plus ou moins prolongée », cette épreuve du temps demandée par ERNST en 1921 l'est encore par PÉRON en 1924. Pour lui, « ces améliorations

apparentes ne peuvent mériter que le nom de rémission jusqu'au jour où une observation prolongée pendant des mois, permettra de constater avec certitude la régression des signes cliniques ».

Les cas de guérison de parkinsoniens survenant plusieurs mois après l'encéphalite sont donc donnés comme excessivement rares. M^{lle} Lévy en a rapporté un dans lequel le parkinsonisme apparut huit jours après le début de l'encéphalite, disparut trente mois plus tard. Malheureusement, les auteurs qui parlent de guérison n'ont pas toujours suivi assez longtemps leurs malades pour être sûrs qu'ils sont restés indéfiniment exempts de tout désordre.

Il existe en revanche de nombreuses observations où des symptômes qu'on avait crû transitoires sont ensuite réapparus sous une forme stable et définitive. Notre malade n^o 1104 A en est un exemple frappant. En juin 1920, M... M. est atteinte d'encéphalite épidémique. Au quinzième jour de la maladie apparaît une rigidité des membres et de la face, des troubles de la déglutition, un tremblement généralisé très marqué. Le diagnostic de parkinsonisme est porté. Deux mois et demi plus tard, l'amélioration se produit, le tremblement et la rigidité disparaissent complètement ; la malade est considérée comme guérie.

Pendant deux ans et demi, elle travaille, mène une vie normale sans présenter aucun symptôme rappelant son encéphalite. En février 1923, le tremblement réapparaît et le parkinsonisme s'installe pour ne plus régresser.

Ainsi, si l'on peut parler à bon droit mais avec une grande réserve de la guérison des troubles de type parkinsonien symptomatiques d'une encéphalite en évolution, il ne semble pas qu'on puisse admettre ni la disparition, ni la régression du vrai parkinsonisme tardif le seul dont nous parlons ici.

L'atténuation des désordres fonctionnels. — Il est plus difficile de se prononcer quand on envisage non plus la disparition complète du syndrome, mais l'atténuation de troubles dont la mesure quantitative est imprécise et toujours aléatoire.

On a noté dans de nombreuses observations, l'atténuation de signes parkinsoniens apparus à la période d'état de la maladie. Le parkinsonisme régresse dans son ensemble. Il sera moins important une fois fixé qu'il ne le fut d'abord.

Dans le premier cas, BARRÉ et REYS ont assisté « à une amélioration lente et progressive de la raideur au bout de quelques mois ».

CRUCHET, traitant de la possibilité d'amélioration de l'état des parkinsoniens, dit avoir constaté des phases d'aggravation suivies de phases de régression des signes fonctionnels, permettant finalement aux malades de récupérer une part importante de leur activité normale.

Le malade n° 931 D, hospitalisé à Brévannes en novembre 1923 pour un parkinsonisme typique, s'aggrave jusqu'en 1927. A cette époque le tremblement et la rigidité très marqués rendent la

marche impossible ; le malade ne peut manger seul.

Dans les mois qui suivent, atténuation progressive des symptômes et en 1929, bien que rien de particulier n'ait été noté au cours des années précédentes. L'amélioration est manifeste puisque le malade peut manger seul et faire de longues promenades. Cette amélioration ne fait que s'accroître et en 1932, le tremblement et la rigidité sont minimales. Le malade mange, s'habille seul et se livre à de petits travaux.

Il est ici évident que l'expression symptomatique est passée par un maximum auquel elle ne s'est pas fixée. Est-ce là une régression ? Nous ne le croyons pas, nous dirons plus loin comment il convient d'interpréter ce fait.

Compte tenu de ce qui a été écrit sur le sujet et de ce que nous avons observé, nous concluons donc que les améliorations réelles et durables sont exceptionnelles. Nous soutiendrons volontiers que leur éventualité n'est même pas à envisager.

Variations fonctionnelles. — Est-ce à dire qu'on n'observe jamais de variations dans la symptomatologie, que celle-ci ne puisse ni s'intensifier, ou s'étendre ni se réduire ou s'atténuer ? Ce que nous appelons fixité du syndrome ne va pas jusque-là.

De nombreux facteurs sont susceptibles de modifier le tableau clinique du parkinsonisme, soit en déclenchant une exagération des troubles fonctionnels soit au contraire, en les atténuant.

Ces variations fonctionnelles sont faciles à saisir quand on vit avec des parkinsoniens.

Tout ce qui vient jeter un trouble dans leur vie habituelle amène une exagération des symptômes.

Il est un fait d'observation courante que les émotions sous toutes les formes provoquent des réactions parfois importantes chez les parkinsoniens.

Le simple fait de proposer une intervention bénigne, telle qu'une ponction lombaire à un parkinsonien valide, le transforme souvent sous l'effet de l'appréhension et de la peur, en un grand infirme. Le malade capable de se lever, de s'habiller, devient au moment de l'intervention incapable de se mouvoir. L'intervention pratiquée, il retrouve rapidement son état antérieur.

Les émotions d'ordre moral entraînent parfois une aggravation prolongée. Nous trouvons un jour une parkinsonienne valide, mère de deux enfants, le visage couvert de sueurs, trémulante, raide, ne se levant plus et cela depuis plusieurs jours. Frappé par cet aspect, nous l'interrogeons et elle nous apprend qu'une lettre lui avait apporté de mauvaises nouvelles de ses enfants.

Les menues émotions qui, chez un individu normal entraîneraient des réactions insignifiantes, déterminent chez les parkinsoniens une accentuation des troubles fonctionnels. Ce fait doit entrer pour une large part dans les améliorations subjectives que les parkinsoniens ressentent dans un milieu

hospitalier comme Brévannes où leur vie bien réglée est exempte de tout imprévu.

Le parkinsonien réagit vivement à toutes les perturbations du milieu extérieur. Il est sensible aux saisons, nous l'avons déjà dit. SICARD, V. ECONOMO attribuent aux froids une influence fâcheuse. « Le froid, dit VON ECONOMO, augmente la rigidité ». Les fortes chaleurs, le temps orgeux, ne paraissent pas convenir à nos malades. Ils sont prostrés, leur vie végétative semble diminuer, ils se refusent à tout effort, et leur impotence fonctionnelle s'en trouve augmentée. »

Enfin, l'activité ou l'immobilisation des parkinsoniens n'est pas sans influence sur leur état. DELMAS-MARSALET a montré l'influence de la mobilisation active ou passive sur l'hypertonisme. Si, en effet, on note ce que deviennent les réflexes de posture d'un membre parkinsonien soumis à la mobilisation active ou passive, on constate que celle-ci a pour effet de diminuer momentanément l'intensité du « temps de détente ». A ces modifications correspond parallèlement une sensation d'assouplissement éprouvée par le sujet. En revanche, l'immobilité accroît sans aucun doute les réflexes de postures. Il résulte donc de ces faits qu'il faut stimuler l'activité motrice des malades. Or, à Brévannes, ils ont tous la possibilité de se livrer à des travaux divers en rapport avec leurs moyens ; les promenades peuvent être longues et nombreuses. Aussi, très souvent nos malades, après un séjour de un à deux mois, sen-

tent une amélioration de leurs troubles fonctionnels.

Enfin, certaines médications telles que la scopolamine, l'atropine ou le datura, exercent une action indiscutable sur les troubles fonctionnels. Un malade soumis à un tel traitement s'améliore, mais cesse-t-il de le suivre quelques jours, la rigidité et le tremblement se retrouvent avec la même intensité. Ce sont des médications symptomatiques : elles n'ont qu'un but, celui de soulager, mais aucune n'est capable d'apporter la plus petite amélioration réelle et définitive.

Ainsi, il faut se garder de prendre toutes ces variations fonctionnelles pour des améliorations. Dans aucun cas il y a disparition permanente d'un symptôme, il n'y a qu'atténuation plus ou moins nette. Un examen approfondi permet toujours de retrouver les symptômes essentiels qui ne disparaissent jamais.

Poussées, rechutes encéphalitiques. — A côté des variations fonctionnelles passagères on observe des aggravations permanentes, durables, progressives ou d'apparition SOUDAINE.

De tels faits dont l'étude est capitale pour notre conception de la maladie doivent être minutieusement étudiés.

Prenons d'abord le cas de la malade D... Louise, cas typique d'évolution du syndrome par poussées successives sans stabilisation.

D... Louise présente en février 1924 un syndrome infectieux à allure grippale, accompagné de somno-

lence pour lequel est posé le diagnostic d'encéphalite. Quelques mois plus tard, un tremblement léger du bras gauche apparaît accompagné de crampes musculaires, de myoclonies et d'une asthénie marquée. En février 1925, la malade est hospitalisée à l'hôpital Lariboisière. La température se maintient à 39° avec frissons et sueurs abondantes. Le tremblement du bras gauche s'accroît. Il est accompagné de douleurs. La malade reste trois mois à l'hôpital puis reprend ses occupations habituelles tout en conservant un tremblement de la main et de l'avant-bras gauche.

En juillet 1926, la température s'élève brusquement à nouveau : la malade accuse des douleurs musculaires aux membres inférieurs, de la raideur de la nuque. L'épisode aigu dure une huitaine de jours et la malade garde des troubles de la marche, qui est saccadée et un facies figé.

En février 1927, nouvelle poussée fébrile. Elle entre à la Salpêtrière et en mai 1927 est dirigée sur Brévannes. A ce moment, elle présente un tremblement continu de la main et de l'avant-bras gauche. La main est en flexion, les doigts repliés à l'intérieur. Il existe de la rigidité au niveau du membre inférieur gauche entraînant de la claudication pendant la marche. Le facies est figé et inexpressif, l'état général est bon, la malade mange, s'habille seule, elle se livre même à quelques travaux de couture. Pendant son séjour à Brévannes, la malade suivie régulièrement s'est aggravée progressivement par une série de

poussées survenant principalement à l'occasion de ses règles jusqu'en 1929. A cette époque, 10 décembre 1929, son état est très aggravé, la rigidité est marquée, le bras gauche en flexion est collé au corps, le poignet est fléchi sur l'avant-bras, les doigts en extension forcée, le bras droit en extension est collé au corps. Les membres inférieurs sont raides. Le tremblement est généralisé, on note un mouvement de pédales au niveau du pied gauche.

L'état général est médiocre, la malade ne peut ni manger ni s'habiller seule. La marche est encore possible avec un aide.

De décembre 1929 à octobre 1932, les poussées évolutives ont été beaucoup plus intenses. La température s'est maintenue élevée à 38° d'une façon à peu près continue. Aussi, dès 1930, la malade est confinée dans son lit, incapable de faire un mouvement ; l'état général est médiocre.

En 1933, elle est cachectique et grabataire.

L'observation de cette malade nous montre en résumé une série d'épisodes dont chacun est en tous points semblable à celles publiées les premières années qui ont suivi l'épidémie d'encéphalite. Le processus infectieux encéphalitique ne s'est jamais éteint. Le syndrome a ici, procédé par rechutes successives, dont chacune a été suivie d'une aggravation du parkinsonisme qui a pris l'apparence d'une affection à marche progressive, mais c'est une exception qui doit se rencontrer rarement à l'heure actuelle.

L'histoire d'un autre de nos malades nous a donné

un exemple d'une rechute isolée et tardive d'encéphalite. Depuis qu'il était hospitalisé à Brévannes, de novembre 1923 à 1927, on avait noté au contraire une amélioration de son syndrome.

Fin 1932, le malade se présentait comme un parkinsonien typique à symptomatologie discrète ; le facies est inexpressif. La rigidité généralisée est peu intense, le tremblement à petites oscillations prédomine aux membres inférieurs et au membre supérieur droit. La marche se fait facilement à grands pas, le malade s'habille, mange seul, et se livre même à de petits travaux manuels.

Le 15 décembre 1932, brusquement, le malade présente une exagération du tremblement qui se généralise à tout le corps et avec de violents paroxysmes. La température s'est élevée à 39°, le malade est couvert de sueurs, se plaint de céphalée. On décèle des signes nets de réaction méningée (5 à 6 lymphocytes, 1 gr. d'albumine, 0 gr. 65 de sucre). On applique à ce malade la thérapeutique anti-infectieuse de règle dans notre service. Il reçoit trois injections intraveineuses de sapocridine à la dose de 5 centimètres cubes. La température s'abaisse progressivement et dès les premiers jours de janvier, le malade est très amélioré, le tremblement a diminué, les sueurs ont disparu. Le 1^{er} février 1933, il se lève, mais lui qui, trois mois auparavant était relativement valide est véritablement plus infirme qu'il n'était.

On a fait grand état des cas analogues ? Doivent-ils être tenus pour une règle ?

Il est ici de toute évidence que notre parkinsonien a fait une nouvelle encéphalite aiguë, de même nature que la première. Cette rechute a amplifié et aggravé le syndrome.

Ces deux observations montrent comment l'encéphalite peut évoluer en dehors du type habituel à poussée unique.

Dans un cas on voit des rechutes successives qui donnent la physionomie d'une affection à poussées successives, dans l'autre, il s'agit d'une maladie qui serait contractée une seconde fois.

Ces faits sont bien connus. Ils ont été signalés par VON ECONOMO chez un malade qui a présenté 5 fois dans les 7 mois suivant l'encéphalite, la symptomatologie de la forme oculo-léthargique, le même auteur signale un cas où le malade fit une encéphalite à forme choréique grave, 6 mois après une forme oculo-léthargique. M. ACHARD en 1920, faisait une communication à l'Académie de Médecine sur « l'évolution serpigineuse de l'encéphalite épidémique » et hémorragie méningée au cours de la maladie ». Ces cas de reprises du processus encéphalitique sont presque tous, moins des rechutes ou des récives que des « formes subaiguës qui appartiennent plutôt à l'histoire des formes initiales de la maladie ».

On peut donc affirmer que chez les malades stabilisés depuis plusieurs années, les rechutes vraies sont exceptionnelles. On a parlé de réveil tardif de

la maladie au moment de la mort de ces sujets quand ils meurent, après avoir présenté les derniers mois de leur vie, un syndrome à allure infectieuse entraînant un amaigrissement rapide rappelant parfois la mort des parkinsoniens atteints de la forme cachectisante. Un prochain chapitre montrera ce qu'il faut penser de cette opinion.

Si l'on tient compte de la rareté de telles observations, dont on a d'autant plus tendance à parler qu'elles sont plus exceptionnelles, on doit bien reconnaître que les irrégularités d'évolution de l'encéphalite ne sont pas plus grandes que celles de la rougeole ou la thyphoïde qui elles aussi récidivent. Elle est bien une maladie aiguë, à évolution cyclique. Ce sont les formes régulières qui doivent servir de type pour écrire son histoire. Les cas exceptionnels ne sauraient faire accepter qu'elle soit, contrairement à ce que montrent les cas réguliers, une maladie à évolution continue avec des poussées successives.

CHAPITRE V

LE PARKINSONISME EST-IL UNE MALADIE EN ÉVOLUTION OU LA SÉQUELLE D'UNE MALADIE ÉTEINTE ?

Le rapport de causalité entre l'encéphalite épidémique et le parkinsonisme s'est établi de lui-même. L'observation clinique a montré d'emblée et de toute évidence que celui-ci est sous la dépendance directe de celle-là. Il est plus difficile de pénétrer le déterminisme exact de cette singulière affection et de préciser comment la maladie infectieuse engendre des troubles fonctionnels permanents.

Les symptômes par lesquels se traduit l'encéphalite à sa phase aiguë sont infiniment divers. Il en est qui appartiennent à la série parkinsonienne et nous avons vu que parfois un tableau clinique parfait du parkinsonisme le plus typique se réalise au décours ou même à la période d'état de la maladie. Il paraissait naturel qu'on les fît dépendre de la présence des lésions inflammatoires alors en pleine évolution. Un fait aurait déjà dû pourtant frapper les

observateurs et retenir leur attention, à savoir ; que ces désordres de la série parkinsonienne ne sont pas régressifs. Ils ne disparaissent pas comme la céphalée, la somnolence, les troubles oculaires quand guérit la maladie. Ils ont quelque chose de définitif, et ce caractère les distingue des simples troubles fonctionnels qu'occasionne une lésion inflammatoire en évolution. Mais on n'y a point pris garde.

Il a même paru tout naturel de penser, quand on voyait après une période parfois fort longue où tout paraissait rentré dans l'ordre, survenir et se développer progressivement le parkinsonisme, qu'on se trouvait en présence d'une rechute de la maladie.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet et qui, à vrai dire ont laissé au second plan cette partie de la question, semblent avoir admis sans discussion que le syndrome de Parkinson traduit l'évolution d'un processus encéphalitique dont la marche chronique et progressive serait entrecoupée de poussées subaiguës. Bref, on s'est représenté la nouvelle maladie à l'image du tabès, de la sclérose en plaques ou de la sclérose latérale amyotrophique.

M. Maurice RENAUD, le premier en 1925 et le seul à notre connaissance, s'est élevé contre cette conception du parkinsonisme, maladie évolutive et a soutenu que les troubles fonctionnels caractéristiques du syndrome ne sont que l'expression d'un déficit laissé derrière elles par des lésions depuis longtemps éteintes. Le parkinsonisme serait ainsi, non pas une

maladie, mais une infirmité. La chose est grosse de conséquences.

La conception du parkinsonisme-maladie avait été admise comme allant de soi plus qu'elle n'avait été exprimée avec précision et appuyée d'arguments péremptoirs. Elle fut pourtant encore opposée à M. Maurice RENAUD vigoureusement et avec une vigueur qui n'était pas exempte de passion à la Société Médicale des Hôpitaux, quand il vint en 1932 reparler de la stabilisation de l'affection. Sa défense, il faut le bien noter ne fut qu'indirecte, car aucun argument ne fut tiré de l'histoire même des Parkinsoniens. On se borne à rappeler (NETTER-GRENET, qu'il existe des cas d'encéphalite à rechutes, à poussées successives, et qu'on a vu des Parkinsoniens transmettre l'encéphalite à leur entourage. Ce sont là des faits que chacun connaît mais qui se rapportent à l'épidémiologie de l'encéphalite, et non à l'histoire clinique du parkinsonisme.

Contagion. — Il est bien sûr en effet que la maladie ne se transmet pas de cerveau à cerveau. On admet couramment que le virus a le rhino-pharynx pour habitat. Un Parkinsonien se montre-t-il contagieux ? ce n'est pas en raison de la présence d'une lésion encéphalitique, mais parce qu'il est un porteur de germes, — tous les anciens encéphalitiques sont dans les mêmes conditions que lui.

Si même on établissait que le cerveau reste indéfiniment virulent, cela ne voudrait pas dire que le

virus présent y détermine des lésions indéfiniment progressives. La vraie question est pourtant celle de savoir si, dans un cas donné il y a ou non des lésions en évolution. On ne la peut trancher par des généralités sur l'encéphalite.

Rechutes et poussées. — L'existence bien connue de ces formes, dont nous avons nous-même rapporté des exemples, où l'on voit succéder des épisodes plus ou moins nombreux, tous calqués sur l'épisode initial, et après lesquels se manifeste une aggravation des troubles fonctionnels, loin de prouver que le processus habituel de l'encéphalite soit chronique et prolongé, plaide au contraire contre cette opinion. Ils nous font saisir en effet que toute modification au cours habituel de l'affection est liée à un *processus aigu et transitoire*. A chaque poussée ou rechute apparaissent des lésions nouvelles que l'examen anatomique mettrait en évidence et qui conditionneront l'apparition de nouveaux désordres.

Ces poussées inflammatoires nettement aiguës et successives ne sont pas plus une encéphalite chronique, que des poussées successives de lymphangite ne sont une inflammation chronique. Chacune des atteintes a sa personnalité, évoluera si l'on peut dire, pour son propre compte, en ajoutant ses propres méfaits à ceux des précédentes. Le syndrome devient une somme ; il n'est pas une progression.

*
* *

Si aucun fait ne nous paraît susceptible d'être tenu pour le signe d'une évolution progressive du processus encéphalitique, en revanche toutes les constatations que nous avons faites en observant les malades et en fouillant leur histoire et que nous avons consignées dans les précédents chapitres, nous autorisent à penser que le trouble fonctionnel est dans le parkinsonisme post-encéphalitique un désordre laissé comme séquelle par des lésions cérébrales depuis longtemps éteintes.

*
* *

1^o Le parkinsonisme n'est pas une maladie. — Et d'abord il faut bien noter qu'on ne trouve chez les Parkinsoniens aucun signe qui traduise l'existence d'un processus infectieux ou qui en révèle une localisation. Plus rien, chez aucun malade, qui de près ou de loin rappelle l'encéphalite. Aucune atteinte, jamais de l'état général. Les grandes fonctions de nutrition (à part certains dérèglements humoraux sur lesquels nous reviendrons) sont normales, le poids reste stable, il n'y a ni fièvre ni réaction hémoleucocytaire.

Aucun trouble nerveux qui soit de ceux qui caractérisent l'encéphalite primitive : ni céphalée,

ni somnolence, ni paralysies oculaires, et les troubles qu'on observe sont justement de ceux que ne réalise aucun processus inflammatoire :

Liquide céphalo-rachidien sans modifications ;

Pas de lésions en évolution ;

Cerveau non virulent.

2^o Les troubles fonctionnels du parkinsonisme sont des séquelles. — Il n'y a donc plus rien chez nos malades qui ressemble à l'encéphalite initiale. Si on ne veut pas forcer les faits pour les faire cadrer avec les théories établies *a priori*, et dont on ne saisit d'ailleurs pas l'intérêt, si on se refuse à admettre que les lésions de l'encéphalite initiale ont pris en passant à la chronicité un type particulier si différent de tout ce que nous connaissons que nous ne savons pas les reconnaître, il faut bien accepter avec M. Maurice RENAUD, que chez les Parkinsoniens il n'y a plus de maladie en évolution.

Cette conception semble pourtant avoir heurté la plupart de ceux qui s'intéressent à la question. C'est que l'apparition tardive du syndrome, son installation progressive lui donnent une autonomie apparente.

Nous avons montré pourtant, combien les apparences sont trompeuses et comment il faut se garder de prendre l'installation lente d'un syndrome et son amplification limitée avec l'évolution progressive d'une maladie.

Pourquoi ferait-on difficulté de classer le Parkin-

sonisme parmi ces nombreux syndromes-séquelles pour lesquels on ne fait pas tant de manières pour les rattacher à une maladie éteinte — le syndrome paralytique de la diphtérie, certains diabètes, les insullisances glandulaires, etc. Serait-ce parce que les troubles fonctionnels y apparaissent à une date variable, parfois lointaine ? Mais il n'y a rien là qui doive surprendre. On a vu des paralysies de type périphérique apparaître des mois après un traumatisme des nerfs et des racines, sans que rien ait permis de connaître ce qui s'était passé dans l'intervalle. On peut même poser qu'en règle générale, désordres brutaux mis à part, les troubles fonctionnels sont rarement contemporains des premières atteintes cellulaires. Et il en va particulièrement ainsi quand la fonction exige le concours de plusieurs mécanismes élémentaires. Les contractures, les chorées, les athétoses, et tant d'autres phénomènes ne suivent jamais que de loin la paralysie, celle-ci n'étant pas elle-même contemporaine du début de la maladie causale.

Ainsi, non seulement les conditions de l'apparition du Parkinsonisme et de son développement ne nous obligent nullement à tenir celui-ci pour primitif et conditionné par des lésions actuelles et progressives, mais nous paraissent susceptibles de jeter quelque clarté sur la nature des troubles qui le caractérisent.

Troubles fonctionnels du tonus des muscles et de l'état statique qui conditionne leur repos, ils sont le

résultat de troubles élémentaires d'excitation et d'inhibition dont l'étude a si fort provoqué la curiosité et retenu l'attention des physiologistes. Troubles légers, discrets, instables relevant plus sans doute d'un décalage du synchronisme des fonctions élémentaires que de leur réelle insuffisance. Mais ceci est d'un tout autre domaine.

La nature des troubles fonctionnels, leur déterminisme nous importent peu — pour le moment du moins. Leur signification seule nous préoccupe. Après avoir exposé les deux conceptions qui se heurtent, pesé les arguments, tenu compte des observations et des faits, il nous semble qu'aucune hésitation n'est possible. Après des mois d'études et de réflexion, il ne persiste pas dans notre esprit le moindre doute. Le Parkinsonisme, n'est que la séquelle d'une maladie éteinte. Ce n'est pas une maladie, mais une infirmité résiduelle. Nous allons maintenant en dresser le bilan.

CHAPITRE VI

L'INFIRMITÉ PARKINSONIENNE SES CONSÉQUENCES

Des faits que nous venons d'exposer et de discuter se dégagent, nous croyons pouvoir dire avec certitude, la notion qu'il n'y a pas chez les parkinsoniens de maladie en évolution. Les rechutes de la maladie qu'on observe exceptionnellement chez eux sont absolument indépendantes du parkinsonisme et identiques à celles qu'on observerait chez tout ancien encéphalitique non parkinsonien.

Le processus encéphalitique s'est éteint avec la fin de la poussée aiguë primitive et rien ne permet de dire qu'il en persiste quoi que ce soit et que, devenu chronique et torpide, il étende insidieusement et progressivement ses désordres.

Les troubles fonctionnels qui persistent et constituent le parkinsonisme ne doivent donc pas être tenus pour les symptômes d'une maladie, mais pour des désordres résiduels, de déficit. *Le Parkinsonisme n'est pas une maladie, c'est une infirmité.*

Tel est le fait capital que dégagent nos observations. Il n'est contredit qu'en apparence par l'apparition tardive, la constitution progressive du syndrome, qui ne doivent pas nous faire douter de son exactitude, mais nous inviter au contraire, à mieux pénétrer les rapports infiniment complexes qui existent entre les altérations du névraxe et les désordres qui les traduisent. Le « décalage » entre la maladie et les troubles résiduels n'existe pas seulement dans l'encéphalite, on le rencontre à tous les degrés dans tous les processus qui atteignent l'encéphale et la moelle. Nous nous inclinons devant des faits dont il n'est pas de notre compétence de tenter l'explication, en édifiant des hypothèses qui pourraient être d'ordre anatomique aussi bien que physiologique.

Tant que les désordres s'amplifient et se multiplient, il est impossible de prévoir le développement que prendra le syndrome, aucune indice ne permet de prévoir l'avenir.

En revanche, après trois ou quatre années, on est en droit d'affirmer que l'affection restera dorénavant et indéfiniment ce qu'elle est. C'est alors qu'on en peut faire le bilan.

Le bilan. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — Le parkinsonisme, de par la définition que nous en avons donnée, est essentiellement constitué par des désordres de la motilité d'un type particulier, mais dont le résultat, tout comme celui d'une paralysie

ou d'une contraction, est de gêner, diminuer, abolir les mouvements volontaires.

Tous les degrés d'infirmité peuvent donc se rencontrer. Dans le courant de la vie quotidienne, le facies figé, la rigidité du regard, un léger tremblement, attirent l'attention sur un sujet et font porter le diagnostic de parkinsonisme léger. Ces petits malades ne semblent pas souffrir de leur infirmité, qui n'entrave que très peu leur activité.

A un degré de plus, ce sont des parkinsoniens encore valides, mais dont l'infirmité est incompatible avec une vie normale. Il est alors possible d'apprécier comment les troubles moteurs retentissent plus ou moins fortement sur la manière de vivre de ces malades. Ne pouvant décrire chaque stade auquel l'infirmité peut se fixer, nous prendrons le cas de malades très atteints mais encore capables d'une certaine activité. Essayons de les suivre dans les actes courants qu'ils ont à effectuer. Ne pouvant se déplacer qu'avec difficulté, ils vivent à l'écart de leurs camarades, confinés dans leur fauteuil. S'ils sortent pour faire une promenade, leur démarche souvent traînante, provoqué des chutes à la moindre irrégularité du terrain. D'autre part, leur élocution est souvent défectueuse. Les personnes mêmes de leur entourage immédiat les comprennent difficilement.

Les troubles moteurs retentissent sur la vie organique de ces malades. En effet, le tremblement et la rigidité des membres supérieurs leur occasionnent

une gêne considérable dans l'alimentation. C'est ainsi que l'on voit dans nos réfectoires de pauvres parkinsoniens répandre le contenu de leur cuillère avant de l'avoir portée à leur bouche et si, les aliments arrivent intacts, le tremblement de la langue et des lèvres, les contractures des muscles masticateurs viennent compliquer leur déglutition. Ainsi, ces malades découragés par de vains efforts arrivent-ils à prendre une ration alimentaire tout à fait insuffisante, d'où amaigrissement.

Si l'infirmité est plus accentuée, les malades sont alors des grabataires, véritablement quadriplegiques. Le malade n° 2508 en est un. Durant l'hiver 1919-1920, il est atteint d'une encéphalite qui dure trois semaines environ, suivie quelques mois plus tard du parkinsonisme. Le 10 septembre 1929, il est hospitalisé à Brévannes : c'est un grabataire. On ne peut savoir depuis combien de temps il est ainsi. Le tremblement est généralisé, la rigidité très intense empêche tout mouvement. L'atrophie musculaire est très marquée. Il est bien évident que pour ce malade, les troubles moteurs dominent tout, ils règlent le pronostic. En effet, si les soins viennent à manquer, le malade s'acheminera rapidement vers la mort. Condamné à une immobilité absolue, le parkinsonien grabataire pourra voir survenir des escarres ouvrant la porte aux infections responsables de la mort rapide en hyperthermie. Comme pour le parkinsonien valide, les troubles moteurs retiennent sur la vie organique, la rigidité généralisée

occasionne des troubles de la déglutition, le trismus parfois intense empêche la prise de tout aliment solide, et bien que chaque jour une personne étrangère fasse manger le malade, celui-ci s'amaigrit progressivement par dénutrition.

Ainsi, les troubles moteurs, à eux seuls, permettent de grouper les parkinsoniens, en petits infirmes, en grands infirmes et en grabataires.

Mais si les troubles moteurs dominant, le parkinsonisme détermine aussi un état psychique particulier différent également pour chaque catégorie de malades. Nous allons essayer de donner un tableau d'ensemble du psychisme particulier aux parkinsoniens. Ce tableau sera plus ou moins accentué suivant les sujets.

Il semble qu'il y ait non seulement association des troubles moteurs et des troubles psychiques, mais qu'il existe un véritable parallélisme entre eux. En effet, ce que VERGER et ESNARD ont appelé « viscosité motrice » se retrouve dans le domaine psychique. CLAPADIR et NAVILLE ont constaté que le mécanisme intellectuel est ralenti et que le temps de réflexion était plus long que chez les autres sujets. Ils en concluent à l'existence d'un rapport constant entre la lenteur motrice de ces malades et leur lenteur intellectuelle.

Pour définir ce trouble caractérisé par de la lenteur psycho-motrice, NAVILLE lui a donné le nom de « Bradyphrénie ». Le parkinsonien éprouve autant de difficulté à penser qu'il en a pour agir et pour

H. VERGER « l'activité intellectuelle est engourdie comme les muscles ».

En résumé, la caractéristique de leur état, c'est qu'ils ne pensent et n'agissent qu'au prix d'un effort de volonté sans cesse à renouveler. Mais cet effort les parkinsoniens ne le font pas toujours aussi très souvent, ces malades sont des automates, ils ne prennent aucune initiative. Tout leur semble indifférent. D'autre part, leur volonté déficiente laissera libre cours à de brusques impulsions et ces malades qui d'ordinaire très dociles, deviendront subitement violents allant jusqu'à frapper leurs camarades et leurs infirmiers. Mais ces parkinsoniens encore valides et désireux de réagir contre cette bradyphrénie peuvent parfois faire preuve d'une intelligence assez vive. « Interroge-t-on un de ces malades que, l'attitude soudée, la pauvreté d'expression mimique et gesticulatoire dénoncent indifférents ou hébétés, on est frappé par la rapidité et la pertinence des réponses. »

Cette possibilité de penser leur permet de prendre conscience de leur état et entraîne une tendance à la mélancolie et au suicide.

Nous ferons entrer dans les troubles psychiques, conséquence des troubles moteurs des parkinsoniens, le facteur « fatigue ». Elle est due à deux causes, le manque de sommeil et la rigidité. En effet, chez nos malades, les heures de sommeil sont très réduites, 3 ou 4 heures par nuit. Souvent ces quelques heures sont peuplées de rêves, les malades sont agités, crient,

chantent pendant leur sommeil ; les crises de somnambulisme ne sont pas rares. Cette insomnie nocturne entraîne une somnolence diurne accentuant encore l'état d'apathie de ces malades.

La rigidité, contracture permanente des muscles, entraîne une fatigue musculaire considérable, et on est allé jusqu'à dire que cette fatigue musculaire entrait pour une large part dans la lenteur des mouvements des parkinsoniens et même que les arrêts dans l'exécution d'un mouvement, tel que celui de porter la main à la bouche, était uniquement dû à la fatigue musculaire.

Enfin, dans ce bilan, on ne saurait passer sous silence les troubles de la vie neuro-végétative, faisant partie intégrante du parkinsonisme. L'hyperhydrose, la sialorrhée, les troubles d'allure vaso-motrice sont dus sans aucun doute à des perturbations du système neuro-végétatif. Le parkinsonisme, pour J. de MASSARY, étant une maladie du tonus musculaire, les centres moteurs extra-pyramidaux entrent pour une large part dans l'apparition de ces troubles du tonus et le système neuro-végétatif y joue également un certain rôle. La recherche des troubles du métabolisme basal, a montré qu'il était la plupart du temps augmenté. Il n'est pas dans le cadre de ce travail, d'étudier en détail cette atteinte du système neuro-végétatif ; car elle peut faire à elle seule l'objet d'un mémoire.

Ainsi, troubles moteurs, troubles psychiques, troubles neuro-végétatifs entrent dans le bilan de

l'infirmité parkinsonienne. Les plus importants sont sans contredit les troubles moteurs, ils tiennent sous leur dépendance tous les autres.

Il ne faudrait pas croire que le parkinsonisme seul est responsable des différents troubles pouvant se rencontrer chez les parkinsoniens. L'encéphalite peut laisser derrière elle en plus du parkinsonisme, d'autres séquelles, qui, s'associant à lui, viennent compliquer et compléter le tableau de l'infirmité. Ces troubles associés peuvent intéresser le domaine moteur psychique et neuro-végétatif.

On a décrit un syndrome excito-moteur indépendant et souvent isolé du parkinsonisme, dans lequel rentrent toutes les manifestations d'excitation motrice anormale qui consistent en mouvements involontaires tels que chorée et myoclonie.

On observe également des spasmes de torsion et il a été signalé des cas rares d'hémiplégie et de paraplégie post-encéphalitique.

L'encéphalite peut aussi laisser derrière elle des phénomènes mentaux importants. On a signalé des fugues, des tentatives de suicide, de la mélancolie anxieuse, de l'obsession. On peut rencontrer des états confusionnels et on a décrit une neurasthénie post-encéphalitique.

Enfin dans le domaine peu connu des troubles neuro-végétatifs associés au parkinsonisme, l'obésité, le syndrome adiposo-génital, le diabète insipide, ont été signalés fréquemment après l'encéphalite.

Il est donc bien évident que des séquelles aussi

diverses qu'importantes peuvent survenir à la suite de l'encéphalite épidémique. On ne saurait les réunir sous le même vocable de « parkinsonisme », ce sont des troubles associés qui peuvent évoluer pour leur propre compte sans modifier en rien le parkinsonisme tel que nous l'avons défini.

CHAPITRE VII

LE DEVENIR ET LA MORT DES PARKINSONIENS

Infirmité limitant ou abolissant les fonctions de relation elle ne trouble la vie des sujets qui en sont atteints que dans la mesure où elle limite leur activité physique. Elle leur laisse le libre jeu de l'esprit. La vie du parkinsonien dépend de sa condition, de son milieu, de son entourage.

Les désordres psychiques dans la sphère de la vie émotive et sentimentale tiennent donc ici une grande place. Ils fixent en grande partie le sort des malades ; les uns, doux et faciles à soigner et à aider peuvent trouver en l'affection dont ils se montrent dignes un réconfort et des joies ; les autres, difficiles à vivre, insupportables, insociables et assez souvent méchants, se retranchent du monde ne méritant plus que de la pitié.

Les désordres de la vie végétative jouent aussi dans la vie de nos malades un rôle que nous n'avons pu que soupçonner. Nous avons seulement reconnu

que ces désordres ne sont en général pas assez importants pour entraîner des modifications notables de l'équilibre nutritif. Fonctions de respiration, de circulation, d'absorption et d'assimilation restent chez eux indéfiniment assez satisfaisantes pour que nous puissions avancer sans paradoxe que nos parkinsoniens jouissent en règle générale d'une excellente santé. Ils ne sont menacés par la défaillance d'aucun de leur appareil. Ils sont peu sensibles aux maladies infectieuses.

En effet, dans notre Service, chaque hiver fait apparaître un nombre assez important de grippez. Or, de nos parkinsoniens actuellement vivant à Brévannes, aucun n'a dans ces dernières années, présenté d'épisode infectieux d'allure grippale. Une de nos malades a fait un érysipèle. L'évolution de la maladie a été bénigne et courte après la thérapeutique habituelle : diététique et injection quotidienne de saprocridine pendant trois jours.

On est donc porté à croire que les parkinsoniens, même quand ils sont de grands infirmes ne sont pas touchés dans « les œuvres vives » de leur organisme et qu'ils sont susceptibles de mener jusqu'à la vieillesse la vie à l'activité réduite à laquelle les condamne leur infirmité. Il en est bien ainsi dans un certain nombre de cas pour lesquels aucune éventualité fâcheuse ne paraît prévisible. L'avenir montrera, nous n'en doutons pas, que quelques-uns de nos malades deviendront des vieillards ou seront emportés par quelque maladie banale n'ayant rien à voir avec

l'encéphalite. Et pourtant la mortalité est grande chez les parkinsoniens.

La mort des parkinsoniens. — Nos parkinsoniens peu réceptifs aux maladies aiguës vont être un terrain favorable au développement de la tuberculose. Cette constatation a été exposée dans la communication de MM. Maurice RENAUD et BRIZARD à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 décembre 1932. Elle est basée sur le résultat de 14 autopsies faites dans notre Service à Brévannes. 10 fois des lésions de tuberculose pulmonaire suffisantes pour avoir causé la mort ont été trouvées chez les malades mourant dans un état de cachexie marquée.

L'histoire de quelques malades montrera bien le développement rapide de la cachexie rattachée souvent aux troubles de leur infirmité. Le malade n° 1377 C. G... Raymond, est hospitalisé à Brévannes le 23 mars 1925. Depuis 1920, date d'une encéphalite grave, le malade passant d'hôpital en hôpital a vu se développer un parkinsonisme qui se traduit lors de son entrée à Brévannes par une rigidité généralisée peu intense et un tremblement généralisé très marqué et de grande amplitude aux membres supérieurs. Le faciès est figé, les lèvres et la langue trémulentes. La marche est possible et la station debout immobile ne l'est pas. L'état général est médiocre, le malade est amaigri. Il n'y a pas de température. L'auscultation des poumons révèle quelques râles fins au sommet gauche.

En mai 1925, la température présente des clochers vespéraux à 40°. Le malade tousse, l'amaigrissement s'est accentué. Le 11 juin 1925, le malade meurt, cachectique. L'autopsie a montré une plèvre adhérente sur les deux tiers supérieurs des deux poumons. Les lobes supérieurs droit et gauche sont creusés de cavernes remplies de liquide purulent. Le diagnostic de tuberculose ulcéro-caséuse est posé.

Chez une autre malade, la tuberculose s'est développée avec encore moins de signes cliniques. F... Lucie, âgée de 19 ans, est entrée à Brévannes en juin 1925. A ce moment elle présentait un syndrome parkinsonien peu marqué avec un excellent état général. Le syndrome a terminé son évolution en 1926 et à cette époque la malade est valide, elle se lève, s'habille, mange seule et fait de grandes promenades. L'état général est très satisfaisant. Elle reste telle environ deux ans et vers la fin de l'année 1928, un amaigrissement survient, la malade ne sort plus et se sent fatiguée. On met le tout sur le compte de sa maladie. Mais brusquement le 8 février 1929, il se déclare un état infectieux grave avec température à 40°, dyspnée et cyanose. Le 24 février 1929, la malade meurt.

L'autopsie montra des granulations éparses dans les deux poumons et une caverne du volume d'une noix dans le lobe supérieur droit entourée d'une zone ramolie caséuse.

Ainsi, chez ces malades la tuberculose a évolué rapidement et l'examen anatomique a montré la présence de lésions jeunes, prenant même l'aspect de tuberculose aiguë.

Afin de pouvoir préciser l'époque du parkinsonisme à laquelle apparaît et se développe la tuberculose, nous avons soumis tous nos malades valides à un examen radiographique. Aucun n'a présenté d'images de tuberculose en évolution. D'autre part, relevant les comptes rendus d'autopsies publiés ayant trait soit à des parkinsoniens jeunes soit à des encéphalitiques, nous n'avons trouvé mentionner nulle part l'existence de foyers tuberculeux. Enfin, il nous a semblé que si un processus tuberculeux se déclare chez des malades valides, ceux-ci sont capables avec l'aide de la thérapeutique de réagir et de faire régresser la tuberculose. Nous avons eu deux malades jeunes et valides qui furent atteints l'un de tuberculose aiguë sous forme de pneumonie caséeuse, l'autre de pleurésie sérofibrineuse. Chez le premier, sous l'effet d'une thérapeutique énergique on a pu espérer la guérison, malheureusement quelque mois plus tard, un nouveau foyer se déclarait entraînant la mort du malade. Chez le second, n° 1104 A, se développa en avril 1924 un épanchement sérofibrineux tuberculinisant le cobaye accompagné de signes fonctionnels et généraux graves. Un traitement par ponction et pneumothorax permit de juguler l'affection et à l'heure actuelle cette malade est en parfait état au point de vue pulmonaire.

De tous ces faits, il convient de conclure :

1^o Qu'il s'agit de tuberculose à évolution rapide ou de tuberculose franchement aiguë.

2^o Que la tuberculose survient précocement en général dans les cinq premières années suivant l'encéphalite.

3^o Que « la tuberculose est de règle à la période de déchéance et de cachexie par laquelle passent les parkinsoniens qui semblent mourir de leur maladie ».

Ainsi l'observation de malades longtemps suivis nous a-t-elle permis de faire des remarques non seulement importantes pour établir une histoire exacte et complète du parkinsonisme mais, susceptible à notre avis d'une correcte et précise interprétation pathogénique. Nos conclusions sont arrêtées. Elles imposent si elles sont aussi solides que nous les croyons, une conception dont l'importance pratique et doctrinale ne saurait être exagérée.

Un parkinsonien n'est pas un malade mais un infirme, au même titre qu'un hémiplégique, un athétogique, un cul-de-jatte. Il ne saurait être question de chercher à le guérir. Il convient seulement de l'aider à vivre avec son infirmité et à la supporter vaillamment.

L'étude des parkinsoniens relève de la physiologie plus que de la pathologie. Les processus qui provoqueront tardivement les syndromes ne peuvent être influencés qu'à la phase du début de l'encéphalite.

C'est celle-ci dont il convient de dépister les cas frustrés et dont il faudra apprendre à limiter les lésions avant d'en avoir préventivement raison. L'avenir est à la thérapie chimique.

OBSERVATIONS

Au début de ce travail nous disions que 50 malades ayant été hospitalisés à Brévannes nous servaient de base pour l'interprétation du parkinsonisme.

Nous donnerons ici 36 observations. 14 de nos malades ayant échappé à notre contrôle par suite de leur départ soit dans leur famille, soit dans d'autres établissements.

Dans nos observations nous avons essayé non pas de donner un tableau complet du parkinsonisme, mais de montrer l'évolution générale de l'infirmité par l'apparition des troubles fonctionnels.

Enfin, on trouvera pour les parkinsoniens décédés dont l'autopsie a pu être faite, le compte rendu des lésions qui furent la cause directe de leur mort.

OBSERVATION 1602

PARKINSONISME CONTEMPORAIN A L'ENCÉPHALITE. LA PÉRIODE D'EXTENSION S'EST ÉTENDUE SUR QUATRE ANS. MALADE GRABATAIRE DEPUIS 4 ANS.

V... Madeleine : 26 ans.

Mai 1924. — Syndrome infectieux avec température élevée, céphalée, courbature, diplopie, légers troubles de

la marche. Tremblement généralisé. La durée de cet épisode aigue est difficile à préciser.

Juin 1925. — Malade hospitalisée à Lariboisière par suite du tremblement et de la rigidité qui se sont accentués.

Octobre 1926. — Hospitalisée à l'Hôpital de Brévannes.

C'est une grande parkinsonienne. Facies figé et inexpressif. Parole lente et monotone. Rigidité généralisée très marquée. La malade se déplace d'une seule pièce avec difficulté.

Le tremblement existe aux mains et aux pieds, il est menu.

La malade a de grandes difficultés à se mouvoir, cependant la marche est possible, elle est lente. La malade mange seule, avec beaucoup de peine.

Août 1928. — La malade est de plus en plus raide. Le tremblement a augmenté et les difficultés pour se lever, marcher et manger seule sont de plus en plus grandes.

Décembre 1929. — La malade est à peu près complètement impotente. La rigidité est considérable et empêche les moindres mouvements. Les membres supérieurs sont en flexion.

Le tremblement est très marqué au niveau des lèvres et de la langue, ainsi qu'au niveau des 4 membres. Il existe des troubles de la déglutition.

La marche est encore possible avec un aide, mais la malade ne peut plus ni se lever ni manger seule.

Mars 1933. — Depuis décembre 1929, les examens successifs n'ont pas permis de noter une aggravation de son état. La malade est confinée au lit. Si l'on l'aide à se lever la marche est encore possible à petits pas, la rigidité est très marquée et la malade ne fait aucun effort pour réagir contre elle.

Une radiographie pulmonaire n'a montré aucune image pathologique.

OBSERVATION 761 'D.

PARKINSONISME APPARU TROIS ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.
AGGRAVATION PROGRESSIVE PENDANT SIX ANS. PAR-
KINSONISME STABILISÉ DEPUIS TROIS ANS.

G... Jean : 45 ans.

Février 1920. — Encéphalite frustre traduite par de la somnolence. Elle dure deux ou trois ans, sans que pour cela le malade cesse son travail.

Avril 1923. — Le malade quitte son travail. Le tremblement est apparu au membre supérieur gauche.

Juillet 1923. — Entrée à Brévannes.

La rigidité existe aux membres inférieurs. Le tremblement surtout localisé au bras gauche est menu, il s'accroît à l'occasion des mouvements. Il est peu marqué aux membres inférieurs.

Le malade se plaint de sueurs profuses et de bouffées de chaleur.

L'état général est bon. Le malade se lève, s'habille, mange et marche seul.

Novembre 1924. — Pas de modification du parkinsonisme.

Janvier 1925. — La rigidité est très marquée au niveau du bras gauche. Elle existe au membre supérieur droit, mais il faut la rechercher. Elle est très légère aux membres inférieurs.

Le tremblement toujours localisé au bras gauche est plus marqué.

La marche est facile mais la pointe du pied gauche traîne sur le sol.

L'état général est excellent.

1926. — Etat stationnaire.

1927. — A gauche, le tremblement s'est accru, il

devient très net à droite, il prédomine aux membres supérieurs.

1928. — Aggravation. Augmentation progressive du tremblement et de la rigidité.

La marche devient difficile.

1929. — L'aggravation continue surtout par augmentation de la rigidité.

Le malade ne peut plus manger seul, la marche est très difficile.

Mars. 1933. — Depuis 1929, le parkinsonisme est stabilisé. État général bon. Une radiographie pulmonaire a été faite, elle ne présente aucune image anormale.

OBSERVATION 931 D.

DÉBUT DU PARKINSONISME EN 1922 SIX MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE. PÉRIODE D'AGGRAVATION LENTE DE 1922 A 1927. De 1927 A 1932, AMÉLIORATION PROGRESSIVE TRÈS NETTE. DÉCEMBRE 1932, RECHUTE ENCÉPHALITIQUE.

H... Georges : 32 ans.

Avril 1932. — Encéphalite léthargique ayant duré deux mois.

Août 1922. — Tremblement de la main droite.

Octobre 1922. — Tremblement de la jambe droite.

Novembre 1922. — Tremblement de la jambe et du bras gauche.

Novembre 1923. — Entrée à Brévannes.

Rigidité peu marquée.

Tremblement de tout le corps à oscillations assez grandes et rapides, surtout marqué aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit.

Le malade mange, s'habille seul. La démarche est presque normale à grands pas.

Mai 1924. — Le tremblement semble avoir augmenté, il a gagné le membre supérieur gauche.

Janvier 1925. — Amaigrissement de deux kilos. Crise de somnambulisme, sueurs profuses.

Novembre 1925. — La marche est très difficile. Exagération de tous les symptômes.

Juillet 1926. — L'état général est moins bon. Le malade ne mange plus seul, la démarche est quasi impossible.

Octobre 1927. — L'état du malade s'est encore légèrement aggravé. Le tremblement et la rigidité sont un peu plus marqués.

Avril 1929. — Amélioration. Le malade qui, depuis 1926, ne mangeait plus seul et restait confiné dans son fauteuil, fait maintenant de petites promenades.

Mai 1932. — Grosse amélioration. Le tremblement généralisé est très atténué.

La rigidité est très légère.

La marche est à peu près normale. Le malade s'habille et mange seul, il travaille même dans un atelier de menuiserie.

15 décembre 1932. — Brusquement, le malade présente une exagération du tremblement qui se généralise à tout le corps et avec violents paroxysmes. La température s'est élevée à 39°. Le malade est couvert de sueur, se plaint de céphalée.

Il existe des signes nets de réaction méningée. Une ponction lombaire est faite, l'examen du liquide céphalo-rachidien donne : 5 à 6 lymphocytes, 1 gramme d'albumine, 0 gr. 65 de sucre.

Le malade est traité par des injections de sapocridine intraveineuse.

La température s'abaisse progressivement et dès les premiers jours de janvier l'amélioration se fait sentir.

1^{er} Février 1933. — L'épisode infectieux aigu est terminé. Le parkinsonisme s'est aggravé.

Le tremblement et la rigidité sont très marqués.

La malade ne peut ni se lever ni s'habiller seul, la marche est très difficile.

OBSERVATION 973 A.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS ET DEMI APRÈS L'ENCÉPHALITE. LA PÉRIODE D'EXTENSION A DURÉ DEUX ANS.
PARKINSONISME FIXÉ DEPUIS 8 ANS.

G... Jeanne : 40 ans.

Août 1920. — Encéphalite à forme léthargique qui a duré trois semaines, sans laisser de troubles.

Février 1923. — Une faiblesse générale oblige la malade à cesser son travail. Cet état semble avoir été mis sur le compte d'un goitre exophtalmique qui fut traité par la radiothérapie.

Août 1923. — Est hospitalisée à la Charité pour asthénie persistante accompagnée d'un léger tremblement.

15 Décembre 1923. — Entre à Brévannes.

Parkinsonisme : faciès peu expressif, attitude courbée en demi-flexion.

La rigidité est généralisée.

Le tremblement est localisé aux mains, il est léger, intermittent.

L'attitude est typique pendant la marche, qui se fait courbée en demi-flexion, la pointe des pieds traînant sur le sol.

La malade s'habille et mange seule.

Janvier 1925. — Le parkinsonisme s'est légèrement aggravé.

La rigidité et le tremblement se sont accentués surtout au niveau du bras droit.

La malade éprouve de la difficulté à s'habiller et à manger seule.

L'état général est médiocre, elle a maigri de 3 kilogs depuis son entrée.

Janvier 1926. — État stationnaire.

Juillet 1929. — Il semble qu'il y ait une légère amélioration. La rigidité est peu modifiée mais le tremblement est plus discret au niveau des membres supérieurs. La malade peut travailler à des ouvrages de broderie, ce qu'elle ne faisait pas en 1925. Elle mange et s'habille seule et avec facilité.

La démarche est alerte à petits pas.

Novembre 1932. — L'amélioration s'est poursuivie.

La rigidité musculaire a diminué ainsi que le tremblement.

La malade brode facilement.

Mars 1933. — Même état qu'au mois de novembre.

OBSERVATION 1104 A.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS ET DEMI APRÈS L'ENCÉPHALITE. IL S'EST ÉTENDU PENDANT DEUX ANS. À PARTIR DE L'ANNÉE 1924, EST RESTÉ STATIONNAIRE ET S'EST MÊME LÉGÈREMENT AMÉLIORÉ. EN 1927, ÉPISODE PLEURO-PULMONAIRE GUÉRI.

M... Marie : 37 ans.

Juin 1920. — Encéphalite grave accompagnée de somnolence, de diplopie, de paralysies étendues, et d'un tremblement très marqué à grandes oscillations, généralisé. Cette période de somnolence dure deux mois et demi, puis amélioration progressive, reprise des mouvements et disparition du tremblement. La malade a repris son travail pendant deux ans et demi, mais en

Février 1923. — réapparition du tremblement, la malade quitte son travail.

Avril 1924. — Est hospitalisée à Brévannes.

Rigidité généralisée entraînant une bradycinésie très accusée et une attitude penchée en avant.

Il existe du tremblement des mains.

La malade est valide, elle se lève, s'habille et mange seule. L'état général est satisfaisant.

Février 1925. — Peu de modifications des troubles moteurs, lenteur considérable des mouvements. Le tremblement très menu, n'apparaît que par les efforts prolongés.

La malade s'habille et mange seule, la marche est lente, la pointe des pieds traînant sur le sol. L'état général est mauvais. Il existe des troubles du sommeil, les cauchemars sont fréquents, la malade a des crises de somnambulisme.

L'examen radioscopique de l'appareil respiratoire montre à gauche, une surcharge marbrée à la partie supérieure du hile et de la bronche supérieure, sous le premier espace interscostal antérieur. Le reste des poumons est normal.

Pendant les années 1926 et 1927, le parkinsonisme est stationnaire. L'état général s'est amélioré, la malade a repris 3 kg. 500.

Mars 1927. — Pleurésie séro-fibrineuse du côté gauche, liquide abondant avec troubles fonctionnels graves nécessitant plusieurs ponctions. Après chaque évacuation insuflation d'air à cinq reprises.

En juillet, la malade entre en convalescence, elle a perdu 10 kilos pendant l'évolution de sa pleurésie.

Août 1927. — La malade a repris du poids. L'état général est bon il existe encore une submatité et une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. Une radioscopie pulmonaire montre l'absence de liquide et un sinus diaphragmatique gauche un peu gris mais libre.

Octobre 1929. — [Très bon état général. Reprise de poids de 5 kilos. Le parkinsonisme s'est plutôt amélioré, le

tremblement n'existe qu'après les efforts, le facies est mobile et la démarche beaucoup plus facile qu'en 1927.

Février 1932. — Erysipèle de la face, traité par des injections intra-veineuses de 5 cc. de sapocridine. Disparition de l'érysipèle en trois jours.

Octobre 1932. — Parkinsonisme stationnaire et même amélioré.

La rigidité est très fruste, décélée par l'examen, mais non gênante pour la malade.

Le tremblement est léger aux membres supérieurs, il prédomine à droite.

La malade marche, s'habille et mange seule. L'état général est excellent. L'examen clinique et radiographique du poumon ne montre rien d'anormal.

Mars 1933. — Même état.

OBSERVATION 1881 A.

PARKINSONISME APPARU IMMÉDIATEMENT APRÈS L'ENCÉPHALITE. L'ÉVOLUTION S'EST FAITE PAR POUSSÉES SUCCESSIVES DEPUIS 1924 ET NE PARAÎT PAS ENCORE TERMINÉE.

D... Louise : 28 ans.

Février 1924. — La malade présente un syndrome infectieux à allure grippale accompagné de somnolence pour lequel est posé le diagnostic d'encéphalite.

Juillet 1924. — La malade qui n'a jamais retrouvé un état de santé satisfaisant voit apparaître un tremblement léger du bras gauche accompagné de crampes musculaires, de myoclonies et d'une asthénie marquée.

Février 1925. — La malade est hospitalisée à l'hôpital Lariboisière. La température se maintient à 39° avec frissons et sueurs abondantes. Le tremblement du bras

gauche s'accroît, il est accompagné de douleurs. La malade reste trois mois à l'hôpital puis reprend ses occupations habituelles tout en conservant un tremblement de la main et de l'avant-bras gauche.

Juillet 1926. — A nouveau la température s'élève brusquement avec frissons et sueurs. Il existe de la raideur de la nuque et des douleurs dans les membres inférieurs. Cet épisode aigu dure une huitaine de jours, et la malade conserve des troubles de la marche qui devient saccadée.

Février 1927. — Nouvelle poussée fébrile, pour laquelle elle entre à la Salpêtrière.

13 mai 1927. — Elle est hospitalisée à Brévannes.

Distribution unilatérale du parkinsonisme.

La rigidité existe au membre inférieur gauche. Le membre supérieur gauche est en flexion, les doigts repliés dans la main. Il existe à leur niveau un tremblement continu.

L'état général est satisfaisant. La malade se lève, s'habille, mange seule et se livre à des travaux de couture. La marche est facile quoique gênée par la rigidité du membre inférieur gauche.

Avril 1928. — Poussée évolutive qui entraîne l'extension du parkinsonisme au côté droit.

Décembre 1929. — La malade est confinée au lit.

La rigidité est importante. Le bras gauche en demi-flexion est collé au corps, le poignet est fléchi sur l'avant-bras, les doigts sont en extension forcée, le bras droit est en extension. Cette rigidité se retrouve également au niveau du membre inférieur gauche.

Le tremblement est généralisé et entraîne un mouvement de pédales au niveau des membres inférieurs. La malade ne peut plus ni se lever ni s'habiller ni manger seule. La marche est encore possible avec un aide.

Octobre 1932. — La malade est complètement graba-

taire depuis 1 an 1/2. La raideur et le tremblement sont généralisés et très marqués.

Ils prédominent cependant à gauche.

La malade précise que l'évolution s'est faite par une série de poussées minimes d'abord à l'occasion des règles jusqu'en 1929. Depuis cette date les poussées ont été moins importantes et se sont traduites par une simple exagération de tous les symptômes.

Mars 1933. — Malade cachectique, grabataire. Il semble que l'évolution se poursuit encore.

OBSERVATION 1670 C.

PARKINSONISME APPARU TROIS ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

AGGRAVATION PROGRESSIVE EN QUATRE ANS. STABILISATION DEPUIS TROIS ANS.

R... Raymond : 24 ans.

Février 1920. — Le malade est atteint de somnolence accompagnée de délire et de diplopie. Le diagnostic d'encéphalite est posé. Il reste alité deux mois. puis il reprend son travail.

Mars 1923. — Le malade accuse une gêne des mouvements aux membres supérieurs par suite de la raideur qui apparaît à ce moment.

Août 1923. — Apparition du tremblement aux membres supérieurs.

Janvier 1924. — La rigidité apparaît aux deux membres inférieurs ce qui gêne beaucoup la marche qui devient rapidement à peu près impossible.

Juin 1924. — Des troubles de la parole surviennent, sur lesquels on n'a aucune précision.

6 Juillet 1926. — Entre à Brévannes.

La rigidité est généralisée, accusée aux membres inférieurs.

Le tremblement généralisé est augmenté par les efforts.

La parole est difficile. La prononciation défectueuse.

L'état général est excellent. Le malade se lève, s'habille et mange seul, mais la marche est très difficile.

1927. — Même état.

Décembre 1929. — L'état est sensiblement stationnaire plutôt amélioré fonctionnellement. Le malade marche mieux et se livre à quelques petits travaux manuels.

Juin 1932. — Cette tendance à l'amélioration persiste.

On croirait à une diminution de la rigidité.

Mars 1933. — Le parkinsonisme reste inchangé.

OBSERVATION 2225 A.

PARKINSONISME APPARU CINQ ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

LA PÉRIODE D'EXTENSION A DURÉ TROIS ANS. PARKINSONISME STABILISÉ DEPUIS 5 ANS.

V... Lucie : 35 ans.

Mars 1920. — Pendant trois semaines, la malade est alitée, car elle souffre d'une céphalée violente accompagnée de somnolence. Le diagnostic d'encéphalite est posé. Cette encéphalite a abouti après trois mois à une guérison complète.

Février 1925. — A cette date ont apparu les premiers troubles du parkinsonisme, d'abord le tremblement s'accroissant rapidement ; puis la raideur qui d'abord peu marquée s'est accompagnée plus tard de troubles de la marche.

14 Février 1929. — Entre à Brévannes.

La malade dit que depuis 1928, elle ne s'est pas aggravée. La rigidité est peu marquée.

Le tremblement existe aux membres supérieurs.

La marche est difficile, spasmodique.

La malade se lève, s'habille et mange seule.

Bon état général.

Octobre 1932. — Etat stationnaire.

Tremblement des membres supérieurs.

Raideur peu intense.

La malade s'habille, mange et marche seule, peut-être moins difficilement qu'autrefois.

Mars 1933. — Même état.

OBSERVATION 2410.

PARKINSONISME APPARU 5 MOIS APRÈS UNE ENCÉPHALITE.

PÉRIODE D'EXTENSION : 2 ANS. STABILISÉ DEPUIS
11 ANS.

P... Roger : 27 ans.

Mai 1920. — Encéphalite léthargique ayant duré un mois.

Novembre 1920. — Fatigabilité excessive à la marche, due à une légère rigidité des membres inférieurs.

Mai 1921. — Tremblement de la main gauche, puis de la tête. Accentuation des troubles de la marche.

Juin 1921. — Hospitalisé à Saint-Antoine. Aggravation du syndrome.

Janvier 1922. — Le malade ne peut plus marcher seul.

Il est hospitalisé à Brévannes le 30 août 1922.

Examen à l'entrée. — La rigidité est généralisée mais peu intense. Elle est surtout prononcée au membre supérieur droit dont la main et l'avant-bras sont en flexion ; les mouvements y sont impossibles.

La tête est animée d'un tremblement continu à oscillations moyennes. Aux membres supérieurs, le tremble-

ment est beaucoup moins marqué, il est à peine perceptible aux membres inférieurs.

Depuis 6 mois la marche est impossible ; le malade ne peut ni s'habiller ni manger seul.

L'état général est excellent.

Examen le 5 janvier 1925. — La rigidité n'a pas augmenté d'intensité, elle est toujours généralisée mais peu intense. Le tremblement est toujours très marqué à la tête qui est animée d'un tremblement continu à oscillations moyennes, non augmenté par les mouvements.

Le malade est incapable de se lever, de s'habiller et de manger seul. Il passe ses journées à lire dans un fauteuil au pied de son lit.

18 Octobre 1925. — Le malade est dirigé sur l'Hospice de Bicêtre.

30 Juillet 1930. — A nouveau hospitalisé à Brévannes après un séjour de 5 ans à Bicêtre. On retrouve exactement le malade qui nous avait quitté en octobre 1925. Il est toujours incapable de marcher, de s'habiller seul. Il avoue ne voir aucun changement en bien ou en mal survenir dans son état.

15 Juin 1932. — Malade étendu dans son lit au facies figé. La tête est animée d'un tremblement d'intensité moyenne. Le tremblement est discret aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

La rigidité est généralisée et prédomine au niveau de la main et de l'avant-bras droits qui sont en flexion. Tout essai de mobilisation passive y est difficile.

Sur les autres segments, les mouvements actifs se font avec difficulté et avec lenteur, mais la mobilisation passive est possible.

Le malade ne peut ni marcher, ni manger, ni s'habiller seul. Son intelligence est intacte, il lit beaucoup.

Il est plutôt taciturne et il lui arrive d'avoir de brusques mouvements de colère.

Mars 1933. Nous avons reçu ce malade et n'avons noté aucun changement dans son état. Une radiographie pulmonaire a été faite à cette date sans montrer d'image suspecte.

OBSERVATION 2508 C.

PARKINSONISME CONTEMPORAIN A L'ENCÉPHALITE. MALADE GRABATAIRE. L'ÉVOLUTION SEMBLE ARRÊTÉE DEPUIS 4 ANS.

G... Raymond : 20 ans.

Décembre 1919. — Encéphalite grave à forme oculoléthargique ayant duré trois semaines, à la suite de laquelle est apparu progressivement un syndrome parkinsonien qui a évolué rapidement et qui dès l'année 1928 a fait du malade un grabataire.

10 Septembre 1929. — Est hospitalisé à Brévannes. C'est un grand parkinsonien grabataire, incapable de s'exprimer correctement. On ne peut savoir l'histoire exacte de l'évolution de sa maladie.

La rigidité est généralisée et intense, empêchant tous les mouvements. Le malade ne peut même pas se retourner dans son lit. Le tremblement est généralisé et très marqué. L'état général est mauvais, il existe une grosse atrophie musculaire généralisée.

Octobre 1932. — Il semble que le malade reste stationnaire. La rigidité et le tremblement sont toujours très marqués, le malade ne peut pas faire un mouvement.

Mars 1933. — Même état.

OBSERVATION 2554 A.

PARKINSONISME APPARU TROIS ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.
L'EXTENSION S'EST FAITE PENDANT TROIS ANS. PARKIN-
SONISME STABILISÉ DEPUIS CINQ ANS.

A... Marie : 23 ans.

Décembre 1921. — La malade dit être restée pendant trois jours et trois nuits sans dormir. Elle n'a pas eu de température, mais souffrit d'une céphalée violente pendant une huitaine de jours. Le diagnostic d'encéphalite fut posé à ce moment-là.

Février 1925. — Un tremblement léger des mains et des pieds apparaît.

Jusqu'en 1928, ce tremblement s'aggrave peu à peu et s'accompagne d'une lenteur des mouvements occasionnée par une rigidité généralisée. La malade se fait hospitaliser à l'hôpital Necker où elle reste jusqu'en juin 1929.

Pendant ces 4 ans, le parkinsonisme s'établit petit à petit.

8 Novembre 1929. — Elle est hospitalisée à Brévannes. C'est une parkinsonienne valide.

La rigidité est généralisée, elle prédomine dans la région cervicale et au niveau des avant-bras qui sont fléchis et rapprochés du corps.

La tête est inclinée sur le thorax.

Le tremblement est peu accusé ; il existe à la langue et apparaît au niveau des doigts après un effort. Aux membres inférieurs, il existe un mouvement de pédales qui est intermittent. La malade est valide, elle se lève, s'habille, mange seule. La marche est facile.

L'état général est bon, depuis le début de sa maladie, la malade a grossi beaucoup.

28 Novembre 1931. — Erysypèle de la face. A cette

occasion, tous les signes de parkinsonisme se sont exagérés. On aurait pu croire à une poussée évolutive, mais en réalité il n'en était rien, l'exagération des signes a été parallèle à la courbe de température, et le parkinsonisme resta stationnaire.

Octobre 1932. — Aucun changement ne peut être noté.

Mars 1933. — Depuis 5 ans, l'état de la malade ne change pas.

OBSERVATION 2657 B.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

LA PÉRIODE D'EXTENSION A DURÉ QUATRE ANS. STABILISATION DEPUIS TROIS ANS.

H... Simonne : 26 ans.

Août 1925. — Encéphalite se traduisant par une céphalée violente et de la somnolence, sans épisode fébrile aux dires de la malade.

Juillet 1927. — Le tremblement des mains apparaît, et rapidement se généralise.

La rigidité fait également son apparition à cette date.

1930. — La malade ne peut plus vaquer à ses occupations elle est hospitalisée à la Pitié. Pendant son hospitalisation elle reçoit plusieurs séries de salicylate de soude intraveineux.

Mai 1930. — Entre à Brévannes.

C'est une parkinsonienne typique, valide.

La rigidité prédomine à gauche. Les membres supérieurs sont en demi-flexion.

Le tremblement est lent surtout marqué aux mains et aux doigts.

L'état général est bon. La malade mange, s'habille et marche seule.

Juin 1931. — Le parkinsonisme s'est légèrement étendu. La rigidité qui était peu marquée aux membres inférieurs entraîne maintenant des troubles de la marche, car les jambes sont en extension forcée.

Octobre 1932. — Etat stationnaire. La malade mange, marche, s'habille seule. Elle présente un bon état général.

Mars 1933. — Aucun symptôme nouveau n'est apparu.

Le tremblement est surtout marqué au moment des efforts. La malade marche, mange, s'habille seule. On croit pouvoir affirmer une stabilisation.

OBSERVATION 2940 C.

PARKINSONISME APPARU 6 MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

DEPUIS 1931, DATE DE SON ENTRÉE DANS LE SERVICE,
ÉTAT STATIONNAIRE.

L... Edouard : 37 ans.

Septembre 1922. — Le malade fait une encéphalite se traduisant par de la somnolence, de la céphalée et de la fièvre. La guérison est complète après un mois.

Mars 1923. — Apparition du tremblement au niveau de la main gauche. Lentement et progressivement le parkinsonisme s'installe obligeant le malade à quitter son travail au début de l'année 1931.

20 Août 1931. — Entre à Brévannes.

Parkinsonisme peu marqué. Facies figé. Attitude soudée.

La rigidité prédomine au niveau du membre supérieur gauche ainsi que le tremblement. Le malade est très valide et se livre à de petits travaux manuels. Son état général est excellent.

Octobre 1932. — Aucun changement dans son état.

Mars 1933. — Aux dires du malade, état stationnaire

depuis 3 ans environ. L'examen clinique ne montre aucun changement dans son état depuis son entrée.

OBSERVATION 3026 A.

HÉMI-PARKINSONISME APPARU A L'OCCASION D'UNE GROSSESSE UN AN APRÈS L'ENCÉPHALITE. IL S'EST ÉTENDU PENDANT QUATRE ANS. IL EST STABILISÉ DEPUIS CINQ ANS.

P... Marie-Louise : 43 ans.

Février 1923. — Encéphalite épidémique suivie d'une tendance à la somnolence pendant un an environ.

Février 1924. — Au cours d'une grossesse, apparition du tremblement de la jambe droite et de la rigidité.

1924-1927. — Le parkinsonisme évolue lentement, mais la malade peut encore vaquer à ses occupations habituelles.

1927. — A la fin de l'année le parkinsonisme de plus en plus marqué oblige la malade à entrer dans une maison de santé. L'évolution continue, aux dires de la malade jusqu'en 1928. A ce moment, la rigidité et le tremblement sont localisés aux membres supérieur et inférieur droits.

2 Février 1932. — Entrée à Brévannes.

La rigidité existe au niveau de la région cervico-faciale ; elle est très marquée au membre supérieur et au membre inférieur droits. On y trouve le signe de la roue dentée qui est absent à gauche.

Le tremblement est menu, de faible amplitude, rapide, uniquement au niveau du bras droit et de jambe droite.

La salivation est abondante.

L'état général est satisfaisant. La malade mange, s'habille et marche seule.

Mars 1933. — Etat stationnaire. La malade qui à son entrée recevait une injection de morphine et une injec-

tion de scopolamine, ne prend plus de médicament, sans que pour cela le parkinsonisme ait augmenté. L'état général est excellent. Il a été fait une radiographie pulmonaire qui ne montre aucune image pathologique.

OBSERVATION 3126 A.

PARKINSONISME APPARU CINQ APRÈS L'ENCÉPHALITE. IL SEMBLE S'ÊTRE CONSTITUÉE RAPIDEMENT POUR ARRIVER EN DEUX ANS A SA PHASE DE STABILISATION. NOUS NE SUIVONS LA MALADE QUE DEPUIS TROP PEU DE TEMPS POUR POUVOIR L'AFFIRMER.

B..... Madeleine : 47 ans.

Octobre 1924. — La malade est atteinte brusquement d'une céphalée violente accompagnée de diplopie et de somnolence. La température s'élève à 39°. Le diagnostic d'encéphalite oculo-léthargique est posé. Cet épisode aigu dure deux mois.

Décembre 1924. — La malade a repris son travail, la céphalée et la diplopie ont disparu, mais elle se plaint d'une fatigabilité extrême, de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. L'amélioration continue.

Novembre 1929. — La malade peut assurer, jusqu'à cette date, un travail suivi sans difficulté. A cette date apparaissent des troubles de la prononciation, la parole devient monotone, en même temps que surviennent la sialorrhée et une rigidité cervico-faciale.

Juin 1930. — Le tremblement fait son apparition et rapidement le parkinsonisme se complète.

Janvier 1931. — La malade est hospitalisée à Bichat.

31 Août 1932. — Est hospitalisée à Brévannes.

C'est une parkinsonienne valide, à l'aspect figé, au

facies inexpressif. La rigidité est généralisée, mais peu intense, elle est surtout marquée au niveau du cou.

Le tremblement existe aux membres supérieurs.

La malade s'habille, mange et marche seule, l'état général est parfaitement conservé.

Une radiographie pulmonaire est faite, elle ne montre aucune image pathologique.

Mars 1933. — Aucun changement n'est survenu dans l'état de la malade depuis le mois d'août 1932, mais elle est depuis très peu de temps dans notre Service pour en tirer une conclusion.

OBSERVATION 3138 C.

PARKINSONISME APPARU TROIS ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

EXTENSION PENDANT TROIS ANS. LE MALADE A VU SE DÉVELOPPER PENDANT L'EXTENSION DU PARKINSONISME UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE QUI S'EST ÉGALEMENT ARRÊTÉE DANS SON ÉVOLUTION.

A... Fernand : 38 ans.

Février 1919. — Encéphalite dont la période aiguë dure 10 jours.

Mars 1922. — Le malade éprouve de la gêne dans la marche par suite de raideur de la jambe gauche. Quelques semaines plus tard, raideur du bras gauche. Des troubles de la parole et le tremblement surviennent en juillet 1922.

Aux dires du malade, les phénomènes s'accroissent progressivement jusqu'en 1925 et depuis lors restent stationnaires.

1926. — Début d'une tuberculose pulmonaire.

19 Décembre 1928. — Entre au Sanatorium de Brévannes.

A ce moment la rigidité prédomine aux membres supérieur et inférieur gauches. La tête est à demi fléchie sur

le thorax. Il existe une cyphose de la colonne dorsale.

Le tremblement existe au niveau des lèvres et du maxillaire inférieur, et au niveau des mains et des avant-bras.

Le malade marche à petits pas sur la pointe des pieds. Il existe une propulsion très nette. Le tremblement rend l'alimentation difficile.

Au point de vue pulmonaire, il existe une infiltration très nette du sommet gauche se traduisant par une toux et une expectoration modérée contenant des B. K.

10 Octobre 1932. — Le malade ne crache plus, ne tousse plus. Il est passé au Service des chroniques. Le parkinsonisme est identique à ce qu'il était en 1928.

Mars 1933. — Très bon état général. Parkinsonisme complètement stationnaire.

OBSERVATION 3183 A.

PARKINSONISME APPARU 3 ANS ET CINQ MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE IL NOUS EST IMPOSSIBLE D'AFFIRMER UNE STABILISATION, ÉTANT DONNÉ LE PEU DE TEMPS PENDANT LEQUEL LA MALADE A ÉTÉ SOUMISE A NOTRE OBSERVATION.

B... Germaine : 29 ans.

Décembre 1920. — Encéphalite se traduisant par une température élevée de la céphalée avec diplopie et somnolence. La période aiguë s'est prolongée pendant huit jours, mais pendant trois mois la malade est restée somnolente.

Mars 1921. — La malade, sténo dactylo, reprend son travail et le continue sans aucune difficulté.

Mai 1924. — A cette date, un léger tremblement des

doigts apparaît. Pendant un an, ce tremblement reste localisé et stationnaire.

Juin 1925. — Le tremblement augmente d'amplitude et se généralise rapidement, en même temps que la rigidité fait son apparition, au niveau de la face et du cou. La malade est obligée d'interrompre son travail. Le parkinsonisme s'accroît malgré plusieurs séries d'injection de salicylate de soude et un traitement continu de génoscopolamine.

Septembre 1932. — La malade est hospitalisée à l'hôpital Lariboisière.

12 Décembre 1932. — Entre à l'hôpital de Brévannes.

A cette date, c'est une parkinsonienne valide présentant un excellent état général.

La rigidité est marquée au niveau de la région cervicofaciale.

Le tremblement est lent, continu, intéresse les quatre membres avec prédominance droite. Il existe un mouvement de pédales du pied droit. Les lèvres, la langue et la mâchoire inférieure sont animées d'un tremblement à grandes oscillations.

La malade se lève, s'habille, mange, marche seule et avec facilité. Une radiographie pulmonaire a été faite et n'a montré aucune image suspecte.

Juin 1933. — La malade est sensiblement dans le même état, cependant depuis janvier ses règles n'ont pas paru et la malade se plaint de bouffées de chaleur et de troubles sudoraux.

OBSERVATION 199 C.

PARKINSONISME APPARU QUATRE MOIS APRÈS L'ÉPISODE AIGU. IL S'EST DÉVELOPPÉ TRÈS RAPIDEMENT. LE MALADE EST MORT PENDANT LA PÉRIODE D'EXTENSION DE SON SYNDROME.

H... R. : 30 ans.

Février 1918. — Le malade est hospitalisé à Necker pendant 15 jours pour une encéphalite.

Juin 1918. — A cette date il apparaît au niveau du bras droit une gêne fonctionnelle due à la rigidité.

Août 1918. — Le tremblement se surajoute à la rigidité.

Janvier 1920. — Entre à Brévannes.

C'est un grand parkinsonien.

La rigidité est généralisée, la tête fléchie sur le tronc. Le tremblement est très marqué aux membres supérieurs. Il est très léger au niveau des membres inférieurs. Le malade se lève, s'habille, mange seul mais avec difficulté. L'état général est médiocre.

Août 1920. — Malade décédé, après avoir présenté une aggravation continue du Parkinsonisme. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 436 B.

PARKINSONISME APPARU IMMÉDIATEMENT APRÈS L'ENCÉPHALITE. MALADE DÉCÉDÉE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE, PENDANT LA PÉRIODE D'EXTENSION DU PARKINSONISME.

J... Renée : 16 ans.

Février 1920. — Encéphalite avec somnolence et troubles sphinctériens. La malade reste alitée 4 mois.

Août 1920. — Apparition du tremblement.

Décembre 1922. — Est hospitalisée à Brévannes.

A ce moment la malade a eu une attitude penchée en avant, le facies figé. La rigidité est peu marquée, mais généralisée.

Le tremblement existe au niveau du membre supérieur droit. Il est menu.

Il existe une parésie du membre inférieur droit. La malade est valide, elle s'habille, mange et marche seule. Le parkinsonisme se généralise très lentement pendant l'année 1923.

Juin 1924. — La malade ne peut plus manger seule et la marche est très difficile. Tous les symptômes se sont accentués.

Janvier 1925. — La malade est de plus en plus impotente. Elle ne peut ni s'habiller ni manger seule. La rigidité est généralisée et très marquée.

Le tremblement existe au niveau des membres supérieurs principalement aux mains. La tête est animée d'un tremblement menu.

L'état général est bon.

Pendant l'année 1925 la malade s'est aggravée peu à peu, les mouvements sont de plus en plus difficiles.

Janvier 1926. — Elle est alitée d'une façon complète. De plus, l'état général bon jusque-là, est précaire.

Mars 1926. — La température s'élève et se maintient aux environs de 38°. L'examen clinique des poumons permet de déceler une condensation des deux sommets. Aucun signe fonctionnel.

Juin 1926. — L'amaigrissement est de plus en plus marqué et le diagnostic de tuberculose pulmonaire est alors posé grâce à une radioscopie.

3 Août 1926. — Malade décédée dans un état de cachexie avancé.

Autopsie. — Lésions de tuberculose cavitaire bilatérale très étendues.

OBSERVATION 590 A.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

L'ÉVOLUTION S'EST ARRÊTÉE PENDANT TROIS ANS, PUIS EXAGÉRATION DE TOUS LES TROUBLES FONCTIONNELS PARALLÈLEMENT AU DÉVELOPPEMENT DE LA CACHEXIE.

G... 38 ans.

1919. — Est atteinte d'encéphalite à forme oculo léthargique. L'atteinte aigue se termine en deux mois et pendant deux ans la malade est bien portante.

1921. — La rigidité apparaît entraînant rapidement une certaine impotence fonctionnelle qui oblige la malade à se faire hospitaliser à Saint-Antoine. Elle ne quitte pas l'hôpital car le parkinsonisme progresse rapidement.

Avril 1933. — Elle entre à Brévannes.

Le parkinsonisme est marqué, attitude soudée. Facies figé.

La rigidité est généralisée, surtout marquée à la région cervicale.

Le tremblement est peu marqué au repos, il est exagéré par les mouvements.

La marche est possible. L'état général est précaire. La malade est très amaigrie. Cette maigreur existe depuis de longues années et ne semble pas être en rapport avec l'affection actuelle.

Décembre 1924. — Il semble que la malade soit restée telle qu'à son entrée. La rigidité est surtout cervicale et lombo-abdominale, entraînant une attitude penchée en avant la tête fléchie sur le thorax.

Le tremblement extrêmement léger n'existe qu'à la tête.

La malade s'habille et mange seule. La marche est relativement facile à petits pas.

L'amaigrissement est resté le même.

Avril 1928. — Alors que le Parkinsonisme semblait être stationnaire depuis trois ans, on note à cette date : l'exagération et l'extension de la rigidité et du tremblement qui sont nettement accusés intéressant les 4 membres.

La marche est très difficile, les chutes fréquentes, elle ne peut plus manger seule.

Janvier 1929. — La malade est alitée, il lui est impossible de se tenir debout. Il existe des troubles de la déglutition, l'état général est très mauvais.

Juin 1929. — La malade est cachectique, il existe de larges escarres fessières et sacrées.

20 juin 1929. — Malade décédée.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION 608 C.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

MALADE DÉCÉDÉ DE TUBERCULOSE PULMONAIRE, EN PÉRIODE D'EXTENSION DU SYNDROME.

G... Eugène : 47 ans.

Février 1920. — Est hospitalisé pendant un mois à l'hôpital Tenon pour encéphalite.

Janvier 1922. — Le tremblement et la rigidité apparaissent et entraînent rapidement une gêne de la marche et obligent le malade à quitter son travail.

Janvier 1923. — Le malade est hospitalisé à l'hôpital de la Pitié, car le parkinsonisme s'est accentué.

Avril 1923. — Il est dirigé sur Brévannes.

C'est un grand parkinsonien.

Le tremblement est léger aux mains, mais très marqué aux membres inférieurs.

La rigidité généralisée, entraîne une attitude en flexion. Les bras et les jambes sont contracturées en flexion.

La marche est difficile à petits pas.

L'état général est satisfaisant.

Le malade s'est aggravé peu à peu, il est devenu un grabataire cachectique.

Septembre 1924. — Il a présenté une température à 38° accompagnée de sueurs profuses et de diarrhée.

21 octobre 1924. — Malade décédé dans un état cachectique avancé.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse des lobes supérieurs droit et gauche.

A la base gauche, noyaux de broncho-pneumonie.

OBSERVATION 701 C.

PARKINSONISME CONTEMPORAIN A L'ENCÉPHALITE. MALADE DÉCÉDÉ PENDANT L'EXTENSION DE SON SYNDROME A LA SUITE D'OCCLUSION INTESTINALE.

C... Constant : 54 ans

1918. — État infectieux accompagné de somnolence et de diplopie. La rigidité des membres supérieurs apparaît pendant la convalescence.

1919 à 1921. — Le parkinsonisme s'étend lentement accompagné d'un léger état subfébrile. •

30 mai 1921. — Entrée à Brevannes.

Rigidité généralisée sans tremblement. Salivation abondante. État général bon. La marche est possible.

Le malade se lève, s'habille et mange seul.

1922. — Le tremblement apparaît.

1923. — Contracture en flexion des membres supérieurs

et des membres inférieurs. Tremblement des lèvres et des membres supérieurs. Bon état général.

26 août 1923. — Malade décédé.

La mort a paru être le fait d'une occlusion intestinale aiguë.

Autopsie. — Au niveau d'une anse grêle, on trouve une zone ecchymotique qui semble correspondre à une compression par bride.

OBSERVATION 946 B.

PARKINSONISME A APPARITION PRÉCOCE ET A ÉVOLUTION CONTINUE. LES SYMPTÔMES ENCÉPHALITQUES ET INFECTIEUX N'ONT JAMAIS DISPARU, ENTRAÎNANT LA MORT DE LA MALADE EN 5 ANS.

L... Jeanne, 46 ans.

Février 1919. — Épisode infectieux grave se traduisant par une température à 40°, du délire, une céphalée violente accompagnée de somnolence. Céphalée et somnolence auxquelles viennent s'ajouter de la raideur et du tremblement font hospitaliser la malade à la Salpêtrière. Le diagnostic d'encéphalite avec parkinsonisme est posé.

La maladie évolue sans arrêt, la raideur s'accroît, la température reste toujours aux environs de 38°.

Avril 1922. — La malade complètement impotente est alors envoyée à l'Hôpital Tenon.

Pendant les années 1922-23 elle continue à s'aggraver. La température est toujours au-dessus de la normale, elle fait deux séjours de 3 mois à l'hôpital Tenon.

10 avril 1924. — Elle est hospitalisée à Brévannes. A ce moment, c'est une parkinsonienne cachectique, d'une maigreur extrême. La température se maintient à 38°. La malade, par suite de sa faiblesse ne quitte pas son lit. Le

15 avril la température s'élève à 39°2, la somnolence est marquée, des escarres apparaissent.

Le 20 avril, la malade est dans le coma et le 25 elle meurt

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION 955 D.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

MALADE DÉCÉDÉ PENDANT L'EXTENSION DE SON SYNDROME.

V... Prosper : 42 ans.

1921. — Encéphalite léthargique soignée à l'hôpital Cochin.

1923. — Apparition du parkinsonisme.

Novembre 1923. — Est hospitalisé à Brévannes.

Rigidité généralisée. Attitude fléchie, tête penchée en avant.

Tremblement peu intense, aux mains, à petites oscillations, persiste au repos. La langue est animée de mouvements fibrillaires.

Asthénie, bouffées de chaleur, amaigrissement. Le malade peut se lever et marcher seul, mais il ne peut manger seul.

Avril 1924. — Le parkinsonisme s'est étendu, le tremblement est généralisé, très marqué.

L'état général est de plus en plus déficient.

10 novembre 1924. — Le malade est complètement grabataire. Il est porteur d'une grosse escarre sacro-lombaire.

29 novembre 1924. — Température à 40° depuis trois jours. Décès.

Autopsie. — Lésions diffuses de broncho-pneumonie du côté droit.

Lésions de néphrite terminale banale.

OBSERVATION 1076 B.

PARKINSONISME APPARU DEUX ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.
MALADE DÉCÉDÉE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE PENDANT LA PÉRIODE D'EXTENSION DU PARKINSONISME.

A... Marguerite : 37 ans.

1921. — Encéphalite ayant duré un mois. La malade se croit complètement guérie.

Août 1923. — Apparition de la rigidité se traduisant par de la maladresse et de la lenteur des mouvements. La malade est hospitalisée 8 mois à l'hôpital Tenon.

Mars 1924. — Entre à Brévannes.

C'est une grande parkinsonienne. La rigidité est généralisée, entraînant une attitude soudée, le corps penché en avant, la tête fléchie sur la poitrine. Le tremblement est menu, régulier, surtout marqué aux doigts.

La marche est possible à petits pas.

L'état général est mauvais, l'amaigrissement considérable. L'examen pulmonaire révèle : des râles sous-crépittants à la base droite, une respiration soufflante à la base gauche, de la submatité. La radioscopie montre des marbrures sus-hilaires gauches.

Donc, tuberculose pulmonaire avancée.

Avril 1924. — Le parkinsonisme évolue rapidement, il apparaît des troubles psychiques.

Juin 1924. — L'état général est de plus en plus précaire, l'amaigrissement rapide. La malade jusque-là apyrétique, fait de la fièvre entre 38° et 39°, des escarres apparaissent.

30 juin 1924. — La température s'élève à 40°.

10 juillet 1924. — La malade meurt.

Autopsie. — Broncho-pneumonie tuberculeuse du poumon droit, avec cavernes anciennes du lobe supérieur.

A gauche, vaste caverne à la partie juxta-scissurale du lobe supérieur et congestion de la base.

OBSERVATION 1473 A.

PARKINSONISME APPARU TROIS ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

L'EXTENSION S'EST TERMINÉE PAR LA MORT APRÈS QUATRE ANS.

V... Henriette : 45 ans.

Avril 1920. — Somnolence invincible, diplopie. Le diagnostic d'encéphalite est porté par M. BABINSKI.

Novembre 1923. — La malade qui jusque-là n'avait pas cessé son travail, est obligée de l'interrompre en raison d'un tremblement des membres supérieurs qui augmente rapidement.

2^e janvier 1925. — Elle est hospitalisée à Tenon, le parkinsonisme étant de plus en plus marqué,

23 juillet 1925. — Elle est hospitalisée à Brévannes.

Facies figé avec strabisme divergent de l'œil droit.

La rigidité est généralisée. Il existe des contractures lentes et par saccades.

Le tremblement est accentué.

État général satisfaisant.

La malade se lève, mange, marche seule.

L'examen pulmonaire montre une submatité du sommet droit avec quelques râles crépitants fins à ce niveau.

1926. — État stationnaire.

1927. — La malade maigrit, tousse. La cuti-réaction est positive. Une radioscopie pulmonaire montre un aspect cotonneux des champs pulmonaires, les sommets s'éclairent bien à la toux, les hiles sont un peu chargés.

Décembre 1929. — L'état de la malade est à peu près stationnaire, toutefois il est bon de faire remarquer, que privé

de datura, la malade serait absolument incapable de se mouvoir et de manger seule.

La rigidité et le tremblement des membres inférieurs et supérieurs sont peu marqués. La marche est possible à petits pas, la malade éprouve quelques difficultés à s'habiller et à manger seule. Il est à remarquer que par intermittences, survient une véritable rigidité des membres supérieurs surtout droits avec tremblement un peu plus accentué, qui empêche la malade de faire un mouvement normal.

30 avril 1930. — Le Parkinsonisme s'est accentué et depuis trois mois, la malade est grabataire. Il est apparu de grosses escarres de décubitus. La malade meurt à cette date.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION 1571 C.

PARKINSONISME APPARU QUATRE ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE. EXTENSION PENDANT DEUX ANS. MALADE DÉCÉDÉ DE TUBERCULOSE AIGUE.

J... René : 21 ans.

1920. — A l'âge de seize ans, encéphalite oculo-léthargique ayant duré un mois et demi.

Janvier 1924. — Apparition du tremblement, coïncidant avec un ictère.

Décembre 1925. — Hospitalisé à Brévannes.

Parkinsonien valide. La rigidité est généralisée mais peu intense.

Le tremblement est marqué au niveau des mains.

L'état général est bon, le malade s'habille, mange et marche seul et avec facilité.

1926-1927-1928. — Le parkinsonisme est stationnaire. L'état général satisfaisant.

Mars 1929. — A cette date, survient un état infectieux grave avec signes de condensation du sommet droit, des râles fins occupent la base des deux poumons.

La défaillance cardiaque est rapide. Des escarres fessières et sacrées se forment. La température se maintient à 40°.

1^{er} avril 1929. — Le malade meurt.

Autopsie. — Nombreuses granulations sur la surface des deux poumons. A la coupe, granulations nombreuses du poumon droit, à gauche granulations beaucoup plus discrètes, début de spélonques. Granulations pleurales des deux côtés.

OBSERVATION 1377 C.

PARKINSONISME SURVENU 6 MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

PÉRIODE D'EXTENSION : 2 ANS. MALADE MORT DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE 5 ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

G... Raymond : 20 ans.

Octobre 1920. — Encéphalite avec diplopie, délire et agitation d'une durée de cinq à six semaines.

Se repose six mois et reprend son travail.

Mai 1921. — Le tremblement apparaît au bras gauche puis à la jambe gauche.

Le malade fait plusieurs séjours dans différents hôpitaux pendant les années 1921-1922, le tremblement se généralise rapidement, et il vient s'ajouter une rigidité discrète.

1923. — Hospitalisé à Bicêtre. D'après le malade, le parkinsonisme est stationnaire à partir de ce moment.

23 mars 1925. — Est envoyé à l'Hôpital de Brévannes. C'est un parkinsonien valide, le tremblement est généralisé,

de grande amplitude surtout accusé aux membres supérieurs.

Les paupières et la langue sont trémulentes.

La rigidité peu intense est généralisée.

Le malade se lève, mange seul, la marche est possible, mais la station debout dans l'immobilité ne l'est pas par suite du tremblement.

Le malade présente un mauvais état général, sa température est normale, mais l'auscultation des poumons révèle quelques râles fins au sommet gauche.

29 mai 1925. — Le parkinsonisme est stationnaire, mais la température présente des clochers à 40° le soir. L'expectoration de moyenne abondance contient des B. K. L'auscultation permet d'entendre des râles humides au sommet gauche. L'état général est mauvais.

11 juin 1925. — Le malade meurt.

Autopsie. — Les poumons sont adhérents à la plèvre dans leur moitié supérieure, avec lésions tuberculeuses des deux lobes supérieurs. Le lobe supérieur gauche est creusé de cavernes remplies de liquide purulent.

OBSERVATION 1.386 C.

PARKINSONISME APPARU CINQ MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

ÉVOLUTION RAPIDE PENDANT 4 ANS, SE TERMINANT PAR LA MORT DUE A UNE TUBERCULOSE AIGUE.

M... Ter : 23 ans.

Octobre 1920. — Encéphalite léthargique. Le malade aurait dormi profondément pendant huit jours. Il serait apparu ensuite des mouvements choréïques avec somnolence. Le tout aurait duré environ quarante jours.

Avril 1921. — Apparition de la rigidité au niveau des membres supérieurs.

Le parkinsonisme s'étend peu à peu.

26 mars 1925. — Est hospitalisé à Brévannes.

C'est un parkinsonien valide, au facies figé. La rigidité prédomine au niveau des membres supérieurs.

Le tremblement est généralisé, il est menu.

Le malade se lève, mange et s'habille seul. La marche est facile à petits pas.

1^{er} octobre 1926. — Petite hémoptysie. L'auscultation ne révèle rien, la recherche des B. K. est négative.

L'état parkinsonien est stationnaire.

29 décembre 1926. — Épisode fébrile, accompagné de toux et d'expectoration sans signe clinique.

2 janvier 1927. — Nouvelle poussée thermique. Le malade maigrit, se sent fatigué. Un nouvel examen des poumons ne révèle rien.

Janvier 1929. — Le parkinsonisme a évolué. Le malade encore valide en 1927, ne peut plus marcher seul. La rigidité s'est généralisée entraînant une lenteur des mouvements, qui, avec le tremblement très marqué font du malade un grabataire.

L'état général est précaire.

1^{er} avril 1929. — La température s'élève brusquement, accompagnée de frissons et de points de côté. L'expectoration est abondante, elle fourmille de B. K. L'état général est très atteint.

18 avril 1929. — Le malade meurt.

Autopsie. — Poumon droit : hépatisation massive des lobes supérieurs et inférieurs, seul le lobe moyen est respecté. A la coupe, hépatisation rouge, avec de place en place, début d'hépatisation grise.

Poumon gauche : lésions de tuberculose scléreuse, quelques nodules crétacés. Au niveau du lobe inférieur, hépatisation rouge, la recherche des B. K. dans ces lésions est positive.

OBSERVATION 1426 A.

PARKINSONISME APPARU UN AN APRÈS L'ENCÉPHALITE.
PÉRIODE D'EXTENSION : 5 ANS. MALADE DÉCÉDÉ DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE.

F... Lucie : 19 ans.

Janvier 1920. — Encéphalite à forme léthargique pour laquelle elle est hospitalisée à Trousseau pendant un an et demi. Elle reprend ensuite son travail.

Février 1921. — La malade éprouve de la fatigue à la marche. Apparition de la rigidité. Le parkinsonisme ne fait que s'accroître.

Mai 1925. — Elle entre à la Salpêtrière.

Juin 1925. — Est hospitalisée à l'Hospice de Brévannes. Bon état général, attitude soudée, rigidité surtout cervicale. Tremblement léger des membres supérieurs, des lèvres et des paupières. Salivation abondante, la malade est valide.

Novembre 1925. — Apparition de spasmes oculaires. La rigidité et le tremblement sont stationnaires.

Février 1926. — Des troubles de la mastication et de la déglutition sont apparus ; la salivation s'exagère ; la marche jusqu'ici facile, est plus difficile.

Mars 1926. — Les crises de contracture orbiculaires et massétériques redoublent de fréquence.

Septembre 1926. — La malade se promène et marche à nouveau avec facilité. Il semble qu'il y ait une légère amélioration.

Août 1927. — Le parkinsonisme a cessé d'évoluer. La malade se lève, marche, mange seule avec facilité. L'état général est satisfaisant.

Novembre 1928. — L'état parkinsonien reste inchangé. Mais la malade se sent fatiguée et on constate un amaigrissement marqué.

8 février 1929. — Brusquement, la température s'élève à 40°, l'état général est grave, la malade est cyanosée.

24 février 1929. — La malade meurt.

Autopsie. — Granulations éparses dans les deux poumons. Caverne du volume d'une noix dans le lobe supérieur droit entourée d'une zone ramolie caséeuse.

OBSERVATION 1573 B.

PARKINSONISME CONTEMPORAIN DE L'ENCÉPHALITE. MALADE DÉCÉDÉE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE PENDANT LA PÉRIODE D'EXTENSION DU PARKINSONISME.

C... Jeanne, 38 ans.

1921. — La malade présente un état infectieux, pour lequel elle est hospitalisée à l'hôpital Laënnec. Le diagnostic d'encéphalite est porté. Elle reste 6 mois à l'hôpital, mais d'après les dires de la malade, il semble qu'elle n'a jamais recouvré une bonne santé. Le parkinsonisme aurait été contemporain ou se serait installé immédiatement après l'encéphalite.

De 1922 à 1925, elle est hospitalisée à la Salpêtrière. Le parkinsonisme s'accroît peu à peu.

20 mai 1925. — Entre à Brévannes.

C'est une grande parkinsonienne présentant un mauvais état général. Le facies est figé, la parole inintelligible.

La rigidité est généralisée. Il survient par intervalles, des crises paroxystiques de rigidité au niveau des membres supérieurs qui sont en flexion.

Le tremblement est marqué aux extrémités. La malade marche encore avec un aide, mais la rigidité prédominant aux membres supérieurs, elle est incapable de s'habiller et de manger seule.

Pendant les années 1926-1927-1928, l'aggravation est progressive.

Décembre 1929. — C'est une grabataire. La rigidité et le tremblement sont très accentués. On retrouve en plus, un affaiblissement psychique et une somnolence continuelle.

L'état général est très mauvais. La température irrégulière aux environs de 38°. On pense à un processus évolutif encéphalitique.

24 mai 1931. — La malade meurt.

Autopsie. — Poumon gauche, nombreux noyaux scléreux, indurés. Poumon droit : nombreux tubercules caséeux. Ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. « Tuberculose pulmonaire avec lésions jeunes ».

(OBSERVATION 1596 A.

ENCÉPHALITE SURVENUE AU COURS D'UNE GROSSESSE ET SUIVIE D'UN PARKINSONISME, SE FIXANT VRAISEMBLABLEMENT APRÈS 4 ANS D'EXTENSION. LA MALADE MEURT D'UN ÉTAT SEPTICÉMIQUE AVEC GROSSE SUPURATION RÉNALE.

I... Clémentine : 25 ans.

Mai 1922. — Au 6^e mois d'une grossesse est apparu un état infectieux avec céphalée et insomnie, suivi quelques jours après de somnolence qui a persisté jusqu'à l'accouchement en août 1922. Les suites de couches sont normales, la somnolence a disparu, et la malade peut reprendre son travail normalement.

Octobre 1922. — Un tremblement des mains apparaît, accompagné d'une maladresse, due à un certain degré de rigidité des membres supérieurs. La malade est alors hospitalisée à l'hôpital Henri Roussel, car des troubles psychiques sont apparus.

Janvier 1926. — Est hospitalisée à Brévannes. Les troubles psychiques sont disparus ; c'est une parkinsonnienne valide, à facies figé, à gestes lents.

La rigidité généralisée, entraîne une attitude soudée, le corps fléchi en avant.

Un tremblement de moyenne intensité existe au niveau des mains et aux membres inférieurs. La malade s'habille et mange seule. Elle marche avec difficulté.

1927-1928. — État stationnaire.

Juillet 1929. — Le parkinsonisme reste inchangé, mais l'état général est mauvais, la malade a maigri.

5 octobre 1929. — La température s'élève brusquement à 40° accompagnée d'un état de prostration intense. Aucune modification des phénomènes parkinsoniens.

16 octobre 1929. — La malade meurt.

Autopsie. — Poumons : Congestion banale des deux bases pulmonaires.

Rein gauche : nombreux abcès petits et disséminés, les uns faisant saillie sur la capsule, les autres visibles à la coupe.

Le rein droit est d'apparence normale.

OBSERVATION 2099 C.

PARKINSONISME APPARU TROIS MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE.
STATIONNAIRE DEPUIS 1923. MALADE DÉCÉDÉ DE TUBERCULOSE PULMONAIRE EN 1932.

S... Félix : 49 ans.

Novembre 1922. — Encéphalite se traduisant par une température élevée, de la céphalée et une somnolence marquée.

Février 1923. — Apparition des premiers symptômes de parkinsonisme qui s'est développé et s'est constitué pen-

dant l'année 1923. Aux dires du malade, il est absolument stationnaire depuis cette époque.

10 juillet 1928. — Est hospitalisé à Brévannes.

C'est un grand parkinsonien.

La rigidité et le tremblement sont généralisés et prédominent à gauche.

Le malade se lève, s'habille, marche seul, mais avec difficultés.

Février 1932. — Le malade complètement stationnaire au point de vue du parkinsonisme, commence de tousser et de cracher. Sa température s'élève à 38°. On trouve de très nombreux B. K. dans les crachats.

Signes radiologiques et cliniques de tuberculose pulmonaire bi-latérale.

1^{er} juin 1932. — Parkinsonisme stationnaire, mais aggravation de la tuberculose. La température se maintient à 39°, l'expectoration est abondante. L'état général est mauvais.

28 juin 1932. — Le malade meurt. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 2325 C.

PARKINSONISME APPARU HUIT MOIS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

MALADE DÉCÉDÉ DE TUBERCULOSE PULMONAIRE PENDANT LA PÉRIODE D'EXTENSION DU PARKINSONISME.

D... François : 48 ans.

Avril 1927. — Est hospitalisé dans le service du Dr CROUZON, pour encéphalite, à forme algo-myoclonique.

Décembre 1927. — Apparition de la rigidité et du tremblement au niveau des membres supérieurs et de la région cervico-faciale.

15 février 1929. — Est hospitalisé à Brévannes.

C'est un parkinsonien cachectique. La rigidité généra-

lisée est très marquée, obligeant le malade à garder le lit. Le tremblement de grande amplitude est également généralisé.

L'état général est très mauvais. Au point de vue pulmonaire, il est noté une submatité à la base droite avec quelques râles sous-crépitaux.

29 mars 1929. — La température s'élève brusquement à 39°5 avec frissons et point de côté droit. A l'auscultation, on entend un souffle tubo-pleural avec quelques râles sous-crépitaux à la base droite. Une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux contenant de nombreux polynucléaires.

L'état général est profondément atteint.

3 avril 1929. — Les signes généraux se sont aggravés, la température s'élève à 40°.

Une radioscopie pulmonaire est faite : elle montre, au niveau du poumon droit, une grisaille du sommet. La base est opaque, le sinus costodiaphragmatique comblé. La limite supérieure de l'opacité est peu nette.

Le poumon gauche est radiologiquement normal.

On tente une ponction avec pneumo-thorax, mais le malade meurt le 8 avril 1929.

Autopsie. — Plèvre droite très épaisse et très adhérente. A l'ouverture de la plèvre, issue d'un liquide jaunâtre, trouble, horriblement fétide, environ 1 litre et demi.

Véritable couenne pleurale, épaisse de un travers de doigts environ, dont la face interne est tapissée de fausses membranes.

Poumon droit : petits abcès miliaires, corticaux et sous-corticaux.

Poumon gauche : Congestion œdémateuse de la base.

OBSERVATION 2770.

PARKINSONISME SURVENU UN AN APRÈS UNE ENCÉPHALITE.

L'EXTENSION S'EST FAITE PENDANT DEUX ANS. LE MALADE A PRÉSENTÉ UNE PNEUMONIE TUBERCULEUSE QUI A CÉDÉ UNE PREMIÈRE FOIS AU TRAITEMENT. MAIS UNE SECONDE ATTEINTE A ENTRAÎNÉ LA MORT DU MALADE.

J... Jean : 23 ans.

Septembre 1929. — Le malade souffre de crises de somnolence, accompagnées de diplopie qui se renouvellent pendant trois semaines.

Août 1930. — Un tremblement de la main droite, accompagné de rigidité cervico-faciale. Ces symptômes augmentent rapidement.

Septembre 1930. — Le malade est obligé de se faire hospitaliser à Lariboisière. Pendant son hospitalisation, la salivation apparaît et le parkinsonisme s'étend aux membres inférieurs.

Il sort de Lariboisière pour entrer à Brévannes.

6 janvier 1931. — C'est un parkinsonien valide, la rigidité prédomine dans la région cervico-faciale. La tête est à demi-fléchie.

Le tremblement est léger au repos, mais très exagéré par les efforts. Il est généralisé. La salivation est abondante.

État général bon. Le malade se lève, s'habille et mange seul. Il marche facilement et essaie de se rendre utile dans le service.

6 avril 1931. — Depuis huit jours environ, le malade se plaint de toux avec points de côté droit, de fatigue générale, quand, brusquement la température s'élève à 40° accompagnée de frissons. Le point de côté s'exagère, il est situé dans la région sous-épineuse droite.

7 avril 1931. — Température 40°. Submatité de la région moyenne du poumon droit, sans souffle, ni râle.

Les jours suivants, la température se maintient à 40° et il apparaît un souffle tubaire dans la région sous-épineuse droite. Un examen bactériologique est pratiqué le 10 avril et montre la présence de nombreux B. K. Le diagnostic de pneumonie tuberculeuse est faite. On institue immédiatement un traitement par un pneumothorax artificiel et par injections intraveineuses d'orosmiol.

Un collapsus complet peut être obtenu et, dès les premiers jours de mai, l'état du malade s'améliore. La température tend à descendre, l'appétit est meilleur. Les insufflations et les injections d'orosmiol sont poursuivies régulièrement.

20 mai 1931. — L'amélioration se poursuit, le malade se lève quelques heures dans la journée et une radioscopie montre un très bon collapsus avec une petite quantité de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique.

3 novembre 1931. — Le malade a repris son genre de vie habituelle.

Le parkinsonisme est stationnaire.

L'état général est satisfaisant : cependant, on fut obligé dans le courant du mois d'août de ponctionner le malade, car la réaction pleurale fut assez importante. On retira un liquide séro-purulent, contenant des B. K.

1932. — Pendant l'année 1932, le malade va très bien, il augmente de poids, fait de longues promenades, on peut croire à une guérison complète de la tuberculose, la radiographie ne montrant que les séquelles de l'atteinte antérieure.

3 mars 1933. — Le malade maigrit, il n'a pas de température. L'auscultation donne à droite, des signes d'hydro-pneumothorax, à gauche, elle est négative.

Le parkinsonisme reste inchangé.

26 mars 1933. — La température s'élève brusquement

à 39°, en même temps le malade présente des vomissements abondants. Pas de modifications des signes cliniques pleuro-pulmonaires droits. Signe de condensation du sommet gauche. Pas de signes méningés, quoique le malade ait une certaine tendance à la rétention d'urine.

L'état du malade s'aggrave très rapidement, il refuse toute nourriture.

3 avril 1933. — Il meurt.

Autopsie. — Appareil pulmonaire : à droite, le moignon pulmonaire est creusé de cavités remplies de matière caséuse. À gauche : le poumon est parsemé de lésions granuliques. Au sommet, il existe une caverne de la grosseur d'une noix.

OBSERVATION 3083 A.

PARKINSONISME APPARU CINQ ANS APRÈS L'ENCÉPHALITE.

LA MALADE SCOLIOTIQUE EST DÉCÉDÉE D'UNE FAÇON SUBITE PEU DE TEMPS APRÈS SON HOSPITALISATION.

B... Marie : 39 ans.

Mai 1918. — Encéphalite épidémique ayant duré un mois. La malade est complètement guérie et reprend ses occupations.

Juin 1923. — Date à laquelle le tremblement s'installe ainsi que la rigidité. Elle est hospitalisée à l'hôpital Tenon. Pendant son hospitalisation, le parkinsonisme s'est complété.

17 mai 1932. — Elle est envoyée à Brévannes.

C'est une grande parkinsonnienne. La rigidité existe aux quatre membres. Le tremblement est généralisé ; il est rapide et menu.

La malade ne peut ni s'habiller, ni manger seule. La marche est possible avec un aide.

L'état général est satisfaisant. Il n'existe pas de signes cliniques ou radiologiques de tuberculose.

La malade est une scoliotique, elle a déjà fait des accidents d'insuffisance cardiaque.

16 août 1932. — La malade qui la veille, ne présentait aucun symptôme particulier, accuse brusquement de la dyspnée et meurt en quelques heures.

Autopsie. — Pas de lésions nettes suffisantes, pour expliquer la mort. La malade est vraisemblablement morte, de collapsus cardiaque.

CONCLUSIONS

1^o Cette étude fait suite aux travaux de MM. Maurice RENAUD et AUGER sur l'évolution du syndrome de Parkinson. Elle a pour base l'observation de 50 malades, suivis pendant des années après le début de leur affection. Elle a pour but de confirmer que le parkinsonisme dont sont atteints nos malades de Brévannes est la séquelle d'une maladie éteinte.

2^o Les premiers symptômes du parkinsonisme apparaissent dans la plupart des cas, longtemps après la guérison complète de l'encéphalite. Pendant une période de quelques mois à cinq ans, le sujet est tout à fait normal. Rien ne fait prévoir l'apparition du syndrome.

Ce n'est que dans ces cas exceptionnels que les signes de la série parkinsonnienne apparaissent au cours de la poussée aiguë d'encéphalite. Ils témoignent en général d'une forme grave de la maladie, dont l'évolution sera le plus souvent fâcheuse. Il faut, sous peine de commettre des confusions regrettables, les séparer du syndrome résiduel auquel est consacrée notre étude.

3^o Les symptômes du parkinsonisme apparaissent

insidieusement, s'étendent et s'aggravent d'une façon irrégulièrement progressive pendant une période limitée qui ne dépasse guère trois ou quatre ans.

Quand les troubles moteurs ont gagné tous les segments qui doivent être frappés, quand chacun d'eux a pris une certaine intensité, l'affection est stabilisée. Aucune aggravation n'est plus ensuite notée.

A la condition de ne pas interpréter à faux de légères variations fonctionnelles, passagères et accidentelles, l'observation prolongée des malades montre que le développement du parkinsonisme est lentement progressif et temporaire.

4^o Son développement et son extension ne sont pas liés à une encéphalite à forme chronique évoluant lentement et étendant progressivement ses ravages bien que certains malades puissent faire des rechutes de leur encéphalite ou avoir une affection inapparente.

Le Parkinsonisme est l'expression symptomatique des lésions résiduelles d'un processus éteint. C'est une infirmité et non pas une maladie.

5^o Qu'il en fasse de tout petits malades, que seule leur attitude dénonce à un œil exercé de grands infirmes grabataires, le parkinsonisme ne diminue les sujets atteints que dans la mesure où il limite leur activité physique. C'est une infirmité de la vie de relations.

Il faut toutefois, pour apprécier dans son ensemble

la situation des parkinsoniens, tenir compte de l'association au syndrome moteur des troubles divers psychiques, sensoriels, et qui sont eux aussi des séquelles de l'encéphalite dont l'importance est souvent considérable.

6^o Les parkinsoniens ne sont pas atteints dans les œuvres vives de l'organisme. Leur vie n'est pas directement menacée.

Ils meurent cependant au cours des premières années de leur affection dans la proportion élevée de 52,7 %.

Une des principales causes de cette mortalité est due à la tuberculose qui trouve chez les parkinsoniens un terrain favorable à son développement.

7^o Les parkinsoniens sont donc des infirmes. Toute thérapeutique ne peut être que symptomatique. Il convient donc, non pas de les traiter, mais de les entourer de soins.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY

Vu : Le Président de Thèse,
Prof. LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'évolution serpentineuse de l'encéphalite épidémique. L'hémorragie méningée au cours de la maladie (*Bull. Acad. Méd.*, 1920).
- L'encéphalite léthargique, 1921 (Baillière).
- L'encéphalite léthargique. Syndrome parkinsonien (*Progrès Méd.*, 1923, p. 399).
- Encéphalite léthargique. Reprises et manifestations tardives (*Progrès Méd.*, 1923, p. 362).
- ALAJOUANINE, BOUDIN, R. MARIE. — Sur l'association de maladie de Parkinson post-encéphalitique et de maladie de Basedow (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 23 décembre 1932).
- ALAMARTINE. — Différentes modalités du début et de la fin de l'encéphalite épidémique (*Thèse Paris*, 1920).
- ANDRÉ THOMAS. — Syndrome fruste de rigidité post-encéphalitique (*Presse Méd.*, 4 février 1928).
- ANGLADE et VERGER. — Syndrome d'encéphalomyélite infectieuse à début pseudo-parkinsonien (*Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 9 janvier 1920).
- ATHANASSIO. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- AUGER. — L'évolution des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques (*Thèse Paris*, 1925).
- BABINSKI et CHARPENTIER. — Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires (*Soc. Neur.*, 1922).
- BABINSKI. — Syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique chez un enfant de 10 ans (*Soc. Neur.*, mai 1921).
- BARBIER. — Encéphalite basse à forme polynévritique chez la femme d'un parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 2 décembre 1929).

- BARRE J. A., REYS Louis. — Les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques (*Bull. Méd.*, 27 avril 1921).
- BENARD R. — Sur la glycosurie dans les suites de l'encéphalite épidémique (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mars 1922).
- BERIEL. — Etats parkinsoniens liés à l'encéphalite (*Soc. Neur.*, 4 juin 1921).
- BERNARD J. ALPERS, CLARENCE A. PATTERN. — Acute encéphalitis parkinsonism (*Journal American Méd. Assoc.*, 30 avril 1927).
- BERTRAND IVAN et G. CHOROLSKI. — Les lésions corticales dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques (*Soc. Neur.*, août 1929).
- BEZANÇON (F.), ETIENNE BERNARD, L. DE GENNES et DELARUE. — Œdème aigu du poumon mortel au cours d'une encéphalite (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 juillet 1932).
- BING. — Discussion sur l'encéphalite et le pronostic du parkinsonism (*Arch. suisses de Neur. et de psychiatrie*, 1921, p. 146).
- BLAKESLEE. — Léthargic encéphalitis wills a progressive agitating syndrome (*Neur. Bull.*, mars et avril 1921).
- BLANC. — L'encéphalite épidémique en Anjou (Thèse Paris, 1921).
- BROOKE, BLAND AND GOLDSTEIN. — Pregnancy and Parkinsonism (*Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 16 août 1930).
- BOYD. — The sequelae of epidemic encéphalitis (*Amer. Jour. of Med. Science*, 1921, p. 248).
- BRIAND. — Syndrome de Parkinson tardif par encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie*, mai 1922).
- Syndrome de Parkinson consécutif à une encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie*, juin 1922).
- BROUARDEL, LEVADITI, FORESTIER. — Encéphalite aiguë myoclonique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 19 mars 1920).
- CATOLA (Florence). — A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, 1921).
- CAPGRAS, M^{lle} CULLIERRE. — Parkinsonien post-encéphalitique et mélancolie (*Encéphale*, février 1926).
- CARNOT-GARDIN. — Un cas de myoclonie ascendante progressive et un cas de chorée aigue au cours de l'épidémie actuelle de grippe (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, janvier 1920).
- CHAUFFARD, M^{lle} BERNARD. — Encéphalite léthargique (12 avril

- 1918). Deux cas d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1918).
- CLAUDE. — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien (*Paris médical*, octobre 1920).
- Syndrome héli-parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- Sur certains troubles mentaux survenus au cours du syndrome parkinsonien (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- CLAUDE. — Syndrome strio pallidal à étapes successives et à rechute dans l'encéphalite épidémique (*Soc. Neur.*, 3 mars 1921).
- CLAUDE, CUEL. — Trois cas d'encéphalite épidémique avec examen anatomique (*Encéphale*, 1926).
- COMBEMALLE, NEYRAC, TRINQUET. — Encéphalite à évolution très prolongée, reprise subite, mort. Examen histologique (*Réunion médico-chirurgicale des Hôp.*, Lille, 1929).
- CONOS. — Déformation des extrémités et de la colonne vertébrale chez des parkinsoniens post-encéphalitiques (*Soc. Neur.*, 1925).
- CUEL, CENAC. — Etat parkinsonien post-encéphalitique et psychose dépressive (*Soc. clinique Méd. mentale*, 18 juin 1923).
- CROUZON, HOROWITZ. — Un cas de contagion professionnelle d'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne. Essai d'inoculation transcrébrale au lapin. (*Bull. Acad. Méd.*, 16 avril 1929).
- CRUCHET. — L'encéphalite épidémique, 1928.
- CRUCHET, MOUTIER et CALMETTE. — Le pronostic de l'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 29 octobre 1920).
- CRUCHET. — Rapport de la paralysie agitante et du syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Progrès méd.*, 27 mars 1926).
- DARRÉ. — Les troubles mentaux chez les parkinsoniens post-encéphalitiques (Thèse de Lyon, 1927-1928).
- DAUMAS. — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant (Thèse Montpellier, 1921).
- DAVID. — Encéphalite à forme myoclonique puis léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 11 juin 1920).
- Un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 23 janvier 1920).
- DECAMPS. — Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de

- certaines formes évolutives prolongées d'encéphalite léthargique (*Soc. Belge Neur.*, 26 janvier 1929).
- DE LAROCHE. — Un cas de contagion familiale d'encéphalite léthargique (*Paris médical*, 15 septembre 1920).
- DELMAS-MARSALET. — Les réflexes de postures élémentaires (Masson, 1927).
- DE LISI. — A propos du parkinsonisme dans l'encéphalite léthargique (*Annales d'hygiène publique*, février 1922).
- Sur l'anatomie pathologique du parkinsonisme post-encéphalitique (*Note e Rivisti die psichiatria*, 1924).
- DE MASSARY (J.). — Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques (Thèse Paris, 1924).
- DE MASSARY (E.) et BOULIN (R.). — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique par poussées successives (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 décembre 1920).
- DENING et VOELLM. — Contribution à l'étude du pronostic de l'encéphalite épidémique chronique (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, juin 1927).
- DONAGGIO. — Sur le parkinsonisme post-encéphalitique une doctrine cortico-nigrique (*Soc. Neur.*, 1925, p. 1058).
- DONAGGIO (De Modène). — Sur les manifestations très tardives du parkinsonisme post-encéphalitique (Cong. des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, 1926).
- DONAGGIO. — Nouvelle contribution anatomo-clinique à la connaissance du parkinsonisme encéphalitique (Compte rendu du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, XXXIV^e session. Lille, 21-26 juillet 1930).
- ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique (Thèse Paris, 1921).
- ESCHBACH. — Parkinsonisme aigu. Début d'une encéphalite (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 4 décembre 1925).
- EUFEMJUSZ HERMANN. — Réflexes tendineux dans le parkinsonisme post-encéphalitique et au cours de l'encéphalite léthargique (*Soc. Neur.*, 1923).
- FISCHER. — L'encéphalite épidémique entraîne d'importantes séquelles (*Concours médical*, 8 novembre 1933).

- FLECK. — Observations sur le traitement des encéphalites chroniques (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13 janvier 1933).
- FOIX. — Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. (*Soc. Neur.*, 1921).
- FOIX et THEVENARD. — Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson (*Soc. Neur.*, juillet 1922).
- FORGET. — Encéphalite à forme de paralysie faciale chez une femme enceinte : syndrome parkinsonien mort (*Bull. Soc. d'Obst. et de gyn. de Paris*, 1924).
- FRANÇAIS, LHERMITTE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pallidal consécutif à une encéphalite léthargique (*Soc. Neur.*, 6 avril 1922).
- FRANCIONI. — Sur les constatations anatomo-pathologiques dans le parkinsonisme par encéphalite épidémique (Cervello, février 1926).
- FREY. — Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique (*Arch. suisses de Neur. et de psychiatrie*, vol. XXVII).
- FROMENT. — Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- FROMENT et DELORE. — Réveil d'une encéphalite chez une parkinsonienne 7 ans après la phase initiale (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 17 novembre 1925).
- FROMENT et PAUFISQUE. — La rigidité parkinsonienne se déplace quand on modifie l'attitude statique (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 8 novembre 1927).
- FROMENT et VELLUZ. — L'état parkinsonien se serait-il pas générateur d'acidose ? (*Soc. Neur.*, novembre 1926).
- Du métabolisme musculaire dans les états parkinsoniens acidose d'origine lactique et créatinurique (*Soc. Neur.*, juin 1927).
- GINOUX. — Syndrome parkinsonien dans l'encéphalite épidémique (Thèse Montpellier, 1920).
- GIRARD. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique (*Journ. Méd.*, Paris, 1923).
- GOUVINOT. — Contribution à l'étude d'un type de déformation progressive des extrémités au cours des syndromes parkinsoniens (Thèse Paris, 1926).

GROSSMANN. — Séquelles de l'encéphalite aiguë épidémique. De l'étude de 92 cas après 1 à 3 ans après la guérison (*Journ. of the American Medical Association*, avril 1922).

GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE, CELICE. — La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne (*Presse médicale*, 1^{er} octobre 1924).

GUILLAIN, ALAJOUANINE, GARCIN. — Crampes, myoclonies et paralysie périphérique du sciatique poplité externe, évoluant depuis 6 ans chez un parkinsonien post-encéphalitique. Contribution à l'étude des phénomènes neuro-musculaires au cours de l'encéphalite prolongée (*Soc. Neur.*, 1932).

GUILLAIN, ALAJOUANINE, THÉVENARD. — Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, 1925).

GUILLAIN, ALAJOUANINE, THÉVENARD. — Etude clinique des attitudes de torsion au cours des syndromes post-encéphalitiques (*Bull. Méd.*, 1926).

GUILLAIN et GARDIN. — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 13 mai 1921).

— Evolution d'une grossesse chez une malade présentant un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 4 novembre 1921).

GUILLAIN, MOLLARET. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique (*Prat. Méd. illust.* 1932).

HARDOIN. — Etude des troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique (Thèse, Lyon, 1921).

HARVIER, LEVADITI. — Recherches sur l'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 6 février 1920).

— Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 5 mars 1920).

— Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite 6 mois après le début de la maladie. Virus encéphalitique atténué (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 décembre 1920).

HEIZ, VERNY. — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite chez une fillette de 14 ans (*Soc. Neur.*, 1921).

HOLSMANN. — Recherches anatomo-pathologique sur le parkin-

- sonisme encéphalitique (*Arbeiten Haus den Neur. Institute der Wiener Universität*, t. XXII, 1925).
- JAUREGUY. — Hémiparkinsonisme (*Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, mai 1925).
- JUSTER. — Traitement de la rigidité parkinsonienne par la stramoine (*Soc. Neur.*, 5 février 1925).
- KRABBE. — Le stade de début des formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique chronique (*Act. psych. Neur.*, t. VII, 1932).
- KESCHNER, SLOANE. — Encephalitic, idiopathic and artériosclerotic parkinsonism (*Arch. of Neur.*, mai 1931).
- KREBS. — Suite éloignée d'une encéphalite épidémique à mouvements involontaires : raideur parkinsonienne et crises épileptiformes associées (*Soc. Neur.*, 1924).
- Signes frustes de Tabes apparus au cours d'un parkinsonisme encéphalitique consécutif à des mouvements involontaires rythmés (*Soc. Neur.*, 1932).
- KREINDLER, ELIAS, DIAMANT. — Parkinsonisme encéphalitique aigu chez un enfant. Spasme de torsion consécutif (*Soc. Neur.*, 1931).
- LAIGNEL-LAVASTINE, VALENCE. — Résultat d'un an de traitement des syndromes parkinsoniens par le datura stramonium (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 4 juin 1926).
- LECHELLE, ALAJOUANINE. — Hémorragie méningée à poussées successives chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien fruste. Les rapports de la méningo-encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 28 janvier 1927).
- LEMIERRE. — Encéphalite épidémique familiale. Transmission probable du virus par une personne atteinte depuis 3 ans (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 31 décembre 1920).
- LEMOIS MALGALHAES. — Crampe des écrivains au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique prolongé. Localisation striée probable. Démembrement de la crampe des écrivains (*Soc. Neur.*, février 1927).
- Claudication intermittente, crampe des écrivains, déviation conjuguée de la tête et des yeux, spasmes des muscles masti-

- cateurs, glosso-palato laryngés et des membres supérieurs apparus au cours du syndrome parkinsonien. Encéphalite prolongée. Localisation striée probable (*Soc. Neur.*, novembre 1924).
- Action de la scopolamine sur le clonus et la réflexivité en général dans un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique prolongé (*Soc. Neur.*, novembre 1923).
- LEPINE. — Rôle étiologique de la prédisposition et de l'épuisement nerveux dans la genèse des états parkinsoniens (*Soc. Neur.*, 3 juin 1921).
- Sur l'encéphalite parkinsonienne (*Journ. Méd.*, Lyon, octobre 1921).
- LEVADITI. — Etat actuel du problème de l'encéphalite léthargique (*Gaz. Heb. Sciences Méd.*, Bordeaux, 1924).
- LEVADITI, HARVIER. — Recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite épidémique (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, avril 1920. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier-février 1922. *Soc. Biologie*, juillet 1921).
- LÉVY (Gabrielle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique (Thèse Paris, 1922).
- LHERMITTE, WALTER KRAUS, MAC ALPINE. — Etude des produits de désintégration et des dépôts du globus pallidus dans un cas de syndrome parkinsonien (*Soc. Neur.*, 28 février 1924, p. 357).
- LHERMITTE (J.). — Les syndromes parkinsoniens (*Vie Méd.*, 1921, p. 611). Les formes prolongées de l'encéphalite épidémique (*Journ. Méd. français*, avril 1923).
- LHERMITTE, CORNIL. — Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson (*Soc. Neur.*, 1921).
- Un cas de syndrome parkinsonien en apparence à début brusque. Origine encéphalitique probable. (*Soc. Neur.*, 3 février 1921).
- MAC ALPINE (Douglas). — Les bases anatomo-pathologiques du syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Brain*, vol. XLIX, 1926).
- MARIE (P.), LÉVY (G.). — 5 cas de formes frustes d'encéphalites léthargiques dont 4 cas caractérisés par un syndrome parkin-

- sonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 26 mars 1920).
- Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique (*Bull. Acad. Méd.*, 15 juin 1920).
- Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique (*Soc. Neur.*, 12 janvier 1922).
- MARI (Andréa). — Sur les altérations histologiques du système nerveux dans la rigidité parkinsonienne (*Rivista sperimentale di Trenartria*, vol. LI, fasc. 1-2, 1927).
- MARINESCO. — Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux (*Soc. Neur.*, juillet 1922, p. 1012) (*Encéphale*, octobre 1922).
- MARINESCO, RADOVICI, STATE DRAGONESCO. — Accès paroxystiques hypertoniques de déviation conjuguée de la tête et des yeux au cours du parkinsonisme post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, février 1925).
- MARTIN-DECHAUME. — Encéphalite épidémique latente démasquée par la grossesse (*Soc. Anat.*, 4 novembre 1926).
- MAX. — Encéphalite léthargique (*Nouv. traité de Méd.*, fasc. IV).
- MERKLEN. — Maladie de Parkinson. Etude clinique et diagnostique. Rapports avec l'encéphalite léthargique. Troubles mentaux (*Progrès Méd.*, 5 mai 1923).
- MICHON, — Encéphalites aiguës récentes avec parkinsonisme d'emblée (*Revue Méd. de l'Est*, 1931).
- MONIZ EGAS. — Parkinsonisme post-encéphalitique apparu tardivement (*Lisboa Medica*, janvier 1924).
- NEAL. — Experience with more than one hundred cases of epidemic encephalitis in children (*The Journ. of American Medical Association*, 1921).
- NETTER (A.). — Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson (*Soc. Neur.*, 1921, p. 573).
- Longue persistance du virus à l'état latent chez les sujets atteints d'encéphalite (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 20 janvier 1933).
- NETTER, CESARI, DURAND. — Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux 15 mois après le début (*Compte Rendu de Soc. Biologie*, 14 mai 1921).
- NOBÉCOURT. — Syndrome parkinsonien et encéphalite épidémique (*Progrès Méd.*, 13 février 1926).

- NOICA et BAGDASAR. — Hémi-syndrome parkinsonien gauche avec tremblement de la langue et phénomène de blocage au cours des mouvements alternatifs et rapides (*Soc. Neur.*, juillet 1923).
- PERON. — Les syndromes parkinsoniens post-encéphaliques (*Vie Méd.*, 1923, p. 381.)
- PICARD, MASQUIN. — Contagiosité du parkinson post-encéphalitique (*Soc. Clinique de Méd. mentale*, 23 avril 1928, *Soc. Neur.*, 1928, p. 740).
- PAPASTRATIGAKIS. — Spasme palpébral chez un parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, juillet 1922).
- PAULIAN. — Déviation de la tête et des yeux apparaissant par crises en même temps qu'une paralysie faciale opposée (*Soc. Neur.*, juillet 1926).
- PAULIAN, DEMETRE, GRIGORESCO. — Sur un état de parkinsonisme rappelant un syndrome analogue au spasme de torsion (*Soc. Neur.*, novembre 1922).
- PETIT. — Contribution à l'étude des Pseudo-parkinsoniens consécutifs à l'encéphalo-myélite épidémique (Thèse Bordeaux, 1922)
- PRUVOST. — Contribution à l'étude du syndrome neuro-végétatif dans les formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique (Thèse Paris, 1921).
- QUISUMBING. — Parkinsonisme post-encéphalitique (*Journal of the American Medical Association*, 1925, p. 114).
- RATHERY, CAMBESSEDES. — Encéphalite léthargique à évolution prolongée avec recrudescence tardive à type parkinsonien (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, juillet 1921).
- RAVIART, COMBEMALLE, VULLIN, ASSOIGNON. — 5 cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- RENAUD (M.). — Conditions étiologiques des syndromes parkinsoniens post-encéphaliques (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, décembre 1921).
- Discussion à propos d'une communication de M. J. A. SICARD « Diagnostic rétrospectif et discrimination des états névraxitiques et paranévraxitiques, par le parkinsonisme post-évolutif » (*Soc. Méd., Hôp.*, Paris, juin 1925).
- Sur 3 autopsies de Parkinsoniens post-encéphaliques (*Soc. Neur.*, juin 1925).
- RENAUD (M.), MIGET, BRIZARD. — Le devenir des Parkinsoniens.

- La tuberculose des parkinsoniens (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, décembre 1932).
- REYS (Louis). — L'encéphalite épidémique (Maloine, 1922).
- RISER, MÉRIEL. — Les séquelles neurologiques de l'encéphalite épidémique (*Rev oto-neuro-ophthalmologie*, 1931, p. 297).
- ROGER (Henri). — Les syndromes parkinsoniens (*Journ. Praticiens*, 1921).
- Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants (*Soc. Neur.*, juin 1921).
- ROGER, AYMES. — Encéphalite somnolente avec mouvement myocloniques et délire aigu (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1920).
- ROUQUIER et LACAMBE. — Parkinsonisme aigu avec glycosine intermittente. Etat confusionnel prolongé sans onirisme, au cours d'une encéphalite épidémique (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 12 février 1924).
- SAINTON. — Encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 mai 1918).
- SALMON. — Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, p. 192, 1924).
- SICARD. — Diagnostic rétrospectif et discrimination des états névraxitiques et paranévraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, décembre 1921).
- Forme pseudo-pottique cervicale de la névraxite épidémique. Les hypertonies parkinsoniennes localisées (*Soc. Neur.*, mars 1926).
- Encéphalite épidémique et para-encéphalite. Valeur diagnostique du parkinsonisme encéphalitique (*Journ. méd. français*, avril 1923).
- SICARD, PARAFF. — Parkinsonisme et Parkinson. Reliquats d'encéphalite léthargique (*Soc. Neur.*, 1920).
- SOUQUES. — Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite épidémique. Rôle des émotions vives dans cette maladie (*Soz. Neur.*, mai 1920).
- Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique (*Soc. Neur.*, 3 février 1921).
- Rapports sur les syndromes parkinsoniens (*Soc. Neur.*, juin 1921, p. 568).

- Un cas de paralysie agitante conjugale (*Soc. Neur.*, 9 mars 1922).
- Diagnostic rétrospectif d'un cas de maladie de Parkinson post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, mars 1922).
- SOUQUES et BERTRAND. — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 30 avril 1920).
- STERLING. — Palilalie et le symptôme « Linguo-salivaire » dans le Parkinsonisme encéphalitique (*Soc. Neur.*, février 1924).
- STERN. — L'encéphalite épidémique (*Monographien aus dem gesamtgebiete der Neurologie und psychiatrie*, 1922).
- TINEL. — Hémisynndrome parkinsonien (*Soc. Neur.*, juillet 1920).
- TINEL, SCHIFF, COURTOIS. — Syndrome myotopahique associé au parkinsonisme post-encéphalitique (*Soc. Neur.*, juin 1928).
- TRETIAKOFF et BREMER. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique (*Soc. Neur.*, 1^{er} juillet 1920).
- TURSETTINI et PIOTROWSKY. — Encéphalite à évolution très prolongée (*Paris méd.*, 1921).
- TZELEPOGION (C.). — Lésions histologiques de l'axe cérébro-spinal dans un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. Sciences méd. et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 26 mars 1920).
- URECHIA. — Encéphalite épidémique avec parkinsonisme et accès transitoires psychomoteurs. Autopsie. (*Soc. Méd. Hôp.*, avril 1922).
- Un cas de parkinsonisme encéphalitique avec autopsie (*Soc. Neur.*, 1926, p. 498).
- VAN BOECKEL, BESSEMANS-NELIS. — L'encéphalite léthargique (Bruxelles, 1923).
- VERGER (Henri) et CRUCHET (René). — Les états parkinsoniens et le syndrome bardykinétique (Paris, 1925), Baillière.
- VERGER et HESNARD. — Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique (syndrome de viscosité motrice) (*Encéphale*, juillet 1922).
- L'Etat mental des bradykinétiques post-encéphalitiques (Cong. Quimper, août 1922).

VON ECONOMO. — Die encephalitis lethargica (Urban und Schwarzenberg, Wien, 1929).

WEIL (Paul-Emile). — Un cas atypique d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 février 1920).

WEIL et ROUVILLOIS. — Syndrome de Parkinsn chez l'enfant et les jeunes sujets (*Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, 7 février 1899).

ZIEGLER. — Quel est l'avenir des encéphalitiques (*Jour. of the Am. méd. Ass.*, t. XII, n° 3, 21 juillet 1928).

